

Anesthésie - réanimation
dans
la chirurgie surrénalienne
des cancers du sein
métastatiques

A propos de 400 interventions

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 2 Juillet 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Bernadette LIEBER

Née le 19 Février 1937, à **VIENNE (Isère)**



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

—
1963

Anesthésie - réanimation
dans
la chirurgie surrénalienne
des cancers du sein
métastatiques

A propos de 400 interventions

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 2 Juillet 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Bernadette LIEBER

Née le 19 Février 1937, à VIENNE (Isère)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1963



FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen Honoraire M. J. LEPINE, Membre de l'Institut.
Doyen M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut
Assesseurs MM. M. LEVRAT et L. REVOL.

Professeurs Honoraires : MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET.

PROFESSEURS

Physiologie AMM. HERMANN.	Parasitologie et pathologie exotiqueMM. COUDERT.
Clinique urologique CIBERT.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phoniologie MOUNIER-KUHN. PAUFIQUE.
Physique biologique PONTIUS (dét. à Beyrouth).	Clinique ophtalmologique .
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale DECHAUME.	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie THIERS.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire. ROCHET.	Clinique de pneumo-phthisiologie BRUN.
Chimie organique et toxicologie CHAMBON.	Clinique traumatologique des membres CREYSSEL.
Clinique chirurgicale B .. WERTHEIMER.	Clinique carcinologique .. DARGENT.
Clinique médicale B PAUPERT-RAVAULT.	Anatomie pathologique .. GUICHARD.
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires ... FROMENT.	Pathologie générale et expérimentale GIRARD Paul.
Clinique médicale C CROIZAT.	Anatomie LATARJET.
Chimie biologique et médicale ENSELME.	Pathologie chirurgicale .. PEYCELON.
Clinique chirurgicale A .. MALLET-GUY.	Thérapeutique GIRARD Marcel.
Pharmacie galénique et matière médicale REVOL.	Pathologie médicale VACHON.
Clinique gynécologique .. POLLOSSON.	Physio-pathologie des voies respiratoires GALY.
Clinique obstétricale PIGEAUD.	Radiologie PAPILLON.
Médecine du Travail BOURRET.	Clinique des maladies infectieuses JEUNE.
Clinique médicale A LEVRAT.	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale GONIN.
Hygiène et action sanitaire et sociale SOHIER.	Bactériologie MONNET.
Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge BERNHEIM.	Physiologie et pathologie obstétricales BANSSILLON.
Biologie médicale et pharmacodynamie JOURDAN.	Physiologie B CHATONNET.
Botanique et cryptogamie. NETIEN.	Clinique endocrinologique. GUINET.
Clinique chirurgicale C .. BERTRAND.	Clinique de chirurgie orthopédique TRILLAT.
Chimie analytique pharmaceutique BADINAND.	Clinique stomatologique .. FREIDEL.
Pharmacie chimique et pharmacologie DREVON.	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles .
Médecine légale et déontologie ROCHE.	Matière médicale et législation pharmaceutique .
	Histologie et embryologie .

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine MM. BERGER.
Bactériologie BERTOYE.
Physiologie CIER J.-François.
Chirurgie générale MANSUY.

Professeurs en surnombre :

Pédiatrie et puériculture MM. SARROUY.
Climatologie LACROIX.
Thérapeutique chirurgicale GOINARD.
Propédeutique chirurgicale LIARAS.
Chimie pharmaceutique COLLET.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Parasitologie	MM. ROMAN.
Pharmacie chimique et pharmacologie	CIER André.
Chimie organique et toxicologie	PERROT.
Histologie et embryologie	DUMONT.
Anatomie pathologique	FEROLDI.
Physique biologique	MORET.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Neuro-chirurgie	MM. LECUIRE.	Stomatologie	DE MOURGUES.
Médecine générale	REVOL.	Anatomie	DUROUX.
Chimie biologique	CREYSSSEL R.	Anatomie	BOUCHET.
Hygiène	THIVOLET.	Thérapeutique	BRETTE.
Parasitologie	GARIN.	Anatomie pathologique . .	TOMMASI.
Médecine du travail	TOLOT F.	Hygiène	RIFFAT.
Electro-radiologie	PINET.	Pathologie expérimentale .	JOUVET.
Médecine générale	DESPIERRES.	Hématologie	FAVRE-GILLY.
Botanique et cryptogamie .	ODDOUX.	Histologie et embryologie .	GIROD.
Chimie analytique	de SOLLIERS.	Chimie analytique	MALLEIN
Médecine générale et thé- rapeutique	LEJEUNE.	Chimie biologique	GRAS.
Chirurgie générale	REBOUILLAT.	Bactériologie	RAYNARD
Electro-radiologie	BUFFARD.	Biologie médicale et phar- macodynamie	VIALIER-
Maladies infectieuses	NAUSSAC.	Physiologie	FAUCON.
Pédiatrie	ROMAGNY.	Physique biologique	FLANDROIS.
			PEYRIN

AGREGES EN EXERCICE

Médecine générale	MM. PONT.	Chirurgie générale	MARET.
Médecine générale	VIGNON.	Chirurgie générale	DESCOTES.
Médecine générale	PLAUCHU.	Chirurgie générale	MICHOULIER.
Médecine générale	TRAEGER.	Obstétrique	BURTHIAULT.
Médecine générale	DEVIC.	Obstétrique	DUMONT.
Médecine générale	GARDE.	Obstétrique	GARMIER.
Médecine générale	PERRIN.	Oto-Rhino-Laryngologie . .	GIGNOUX.
Médecine générale	LARBRE.	Oto-Rhino-Laryngologie . .	GAILLARD.
Médecine générale	MORNEX.	Pédiatrie et puériculture .	FRANÇOIS.
Médecine générale	NORMAND.	Pédiatrie et puériculture .	BETHENOD.
Médecine générale	FRIES.	Dermatologie	COLOMB.
Médecine générale	LAMBERT.	Médecine légale	COLIN.
Médecine générale	NOEL Gilbert.	Neuro-psychiatrie	GUYOTAT.
Médecine générale	ROBERT.	Neuro-psychiatrie	SCHOTT.
Chirurgie générale	MARION P.	Ophtalmologie	BONAMOUR.
Chirurgie générale	MICHAUD.	Ophtalmologie	HUGONNIER.
Chirurgie générale	JAUBERT- DE-BEAUJEU	Urologie	DURAND.
Chirurgie générale	SAUTOT.	Electro-radiologie	CHASSARD.
Chirurgie générale	GUILLEMIN.	Neuro-chirurgie	ALLEGRE.
Chirurgie générale	de MOURGUES Georges	Orthopédie	FAYASSE.
Chirurgie générale	FRANCILLON.	Orthopédie	SCHNEPP.
Chirurgie générale	SAUBIER.	Pneumo-phthisiologie . . .	KALB.
		Stomatologie	DUMAS.

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : DARGENT ; *Assesseurs* : MM. PLAUCHU,
PERRIN et BOUCHET.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON MARI

A LA MEMOIRE DE MA MERE

Elle a supporté l'épreuve que fut la fin de sa vie avec un calme surnaturel qui reste pour nous la plus douce des consolations.

C'est en pensant à elle que nous avons choisi ce travail et nous le dédions à son souvenir.

A MON PERE

Ce travail n'est que le faible symbole de notre reconnaissance.

Qu'il veuille trouver ici l'assurance de notre profond amour filial.

A MES BEAUX-PARENTS

Ils nous considèrent comme leur fille.

Qu'ils croient à notre très grande affection.

A MES FRÈRES ET SŒUR

A MES BELLES-SŒURS

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur DARGENT

Nous avons eu l'honneur et la joie de pouvoir travailler dans son service.

Il nous a toujours témoigné la plus extrême bienveillance et nous sommes fière de la confiance qu'il nous a accordée dans l'élaboration de ce travail qui lui est cher.

Son infatigable ardeur, son talent opératoire inégalable, nous ont toujours enthousiasmée.

Nous le prions de croire à notre profonde reconnaissance et à notre respectueuse admiration.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

Monsieur le Professeur Agrégé PLAUCHU

Nous avons reçu de lui les bases de notre métier.

Nous avons été frappée par son souci d'être toujours utile à ses malades.

Son esprit de recherche nous ont séduite.

Nous lui exprimons notre sincère gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé PERRIN

Nous avons pu admirer ses qualités humaines, sa grande culture, sa maîtrise chirurgicale.

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous accorde en acceptant de faire partie de notre jury.

Monsieur le Professeur Agrégé BOUCHET

Bien que nous n'ayions pas eu l'honneur de le connaître auparavant, la cordialité avec laquelle il nous a accueillie nous a profondément touchée.

Nous le remercions de s'être intéressé à notre travail et nous lui exprimons nos sentiments très reconnaissants.

A Mademoisellè le Docteur LOMBARD

Elle nous a confié le sujet de cette thèse, et lors de sa rédaction ne nous a ménagé ni son temps, ni sa peine.

Nous lui savons gré de la patience et de l'indulgence avec lesquelles elle à supporté nos erreurs.

Elle nous a appris notre métier avec une extrême sollicitude.

Nous n'espérons pas pouvoir nous acquitter de la dette de reconnaissance que nous avons contractée envers elle.

A Mademoiselle le Docteur POULAIN

Elle nous a toujours accueillie
avec beaucoup de gentillesse.

Son aide nous a été précieuse, et
toujours bienveillante.

Nous tenons à la remercier très
vivement.

A Monsieur le Docteur MAYER

Son extrême sollicitude à notre
égard a été celle d'un ami.

Au cours de l'élaboration de ce
travail, il s'est intéressé à nos diffi-
cultés et à nos conclusions.

Nous admirons sa maîtrise chirur-
gicale et son esprit de recherche.

Qu'il soit assuré que notre fidélité
et notre dévouement lui sont défini-
tivement acquis.

A TOUT LE CORPS MEDICAL DU CENTRE LEON-BERARD

A NOS MAITRES DU CERTIFICAT D'ANESTHESIOLOGIE

Monsieur le Professeur Agrégé R. GUILLET

Monsieur le Professeur MALLET-GUY

A Monsieur le Docteur DELEUZE

Nous sommes heureuse de pouvoir lui dire combien nous avons été sensible aux attentions délicates qu'il a eues à notre égard.

Nous avons toujours trouvé chez lui le désir de conseiller et de s'occuper des étudiants d'anesthésiologie.

Nous le prions d'accepter nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

A NOS MAITRES D'ANESTHESIOLOGIE

Madame le Docteur FRAISSE

Madame le Docteur TERMET-GREGOIRE

Mademoiselle le Docteur CHADENSON

Mademoiselle le Docteur GOUDARD

Mademoiselle le Docteur MONTAGNE

Monsieur le Docteur VIGNON

Ils ont su nous faire profiter de leur grande expérience anesthésiologique.

Auprès d'eux, nous avons appris notre métier. Nous n'oublierons jamais ce que nous leur devons.

A Madame le Docteur LEGER-JONNIER

A Mademoiselle le Docteur DOUSSON

Qu'elles soient assurées de notre amitié sincère et de notre reconnaissance.

A Monsieur le Doyen HERMANN

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE DE LYON

PLAN GENERAL

Introduction

CHAPITRE I. — *Bases physiologiques.*

- I. La médullo-surrénale
- II. La cortico-surrénale
- III. Participation des surrénales dans la maladie post-opératoire, influence des anesthésiques.
post-opératoire, influence des anesthésiques.

CHAPITRE II. — *Conséquences physiopathologiques de la surrénalectomie bilatérale.*

- I. Sur le plan expérimental
- II. Chez l'homme
- III. L'insuffisance surrénalienne chez les malades surrénalectomisés. Son traitement.

CHAPITRE III. — *Techniques chirurgicales*

Leurs incidences per-opératoires

Complications immédiates

- I. Rappel anatomique
- II. Les voies d'abord
- III. Les interventions surrénaliennes
- IV. Conséquences cardio-vasculaires et respiratoires de la position de la malade
- V. Complications per-opératoires et immédiates inhérentes à l'acte chirurgical.

CHAPITRE IV. — *Problèmes anesthésiologiques liés à l'état des malades*

I. Bilan général

- II. Bilan des métastases — hépatiques
— cérébrales
— osseuses
— pleuro-pulmonaires
— surrénaliennes

CHAPITRE V. — *Conduite pratique de l'anesthésie*

- I. La prémédication
II. L'anesthésie
III. L'intubation trachéale
IV. Surveillance per-opératoire
V. Surveillance des suites immédiates
VI. Suites lointaines
VII. Résultats

Conclusions

Bibliographie

INTRODUCTION

L'origine surrénalienne des stéroïdes sexuels incita Huggins, en 1945, à tenter la surrénalectomie bilatérale pour traiter des cancers du sein métastatiques évoluant malgré une ovariectomie dont les effets carcinostatiques étaient déjà connus par Schinzinger et Beatson à la fin du XIX^e siècle.

Cette indication audacieuse restait en fait théorique devant les difficultés à assurer une substitution hormonale satisfaisante : les trois premières malades sont mortes de choc et d'insuffisance surrénale dans des délais assez courts, malgré une substitution aidée d'extraits corticaux.

Dès l'apparition des corticoïdes de synthèse, l'indication fut reprise de façon plus rationnelle. Mais la servitude représentée par la corticothérapie de substitution a poussé certains chercheurs à proposer mieux. Depuis les travaux de Lipschutz et Biskind on sait que les œstrogènes, et même la DOCA, introduits per os ou dans le territoire porte sont inactivés au niveau du foie, et que les 17 OH corticostéroïdes tels que la cortisone subissent au niveau du foie diverses transformations cataboliques mais ne sont pas inactivés. En effet, la simple administration per os de cortisone permet la survie après surrénalectomie.

La dérivation hépatique des hormones surrénaliennes devrait donc satisfaire aux mêmes exigences carcinologiques que la surrénalectomie bilatérale simple, sans supprimer pour autant la cortisone endogène.

Galante et Grayschak ont essayé alors de dériver la circulation veineuse surrénale dans la veine splénique. Mais cette technique très difficile est bien souvent compromise par des risques de thrombose, ou bien n'atteint pas son but en raison des fuites dans le système azygos. Margottini réalisa des greffes de fragment surrénalien dans le territoire porte, mais ses tentatives furent vouées à l'échec.

Au centre anti-cancéreux de Lyon les premières surrenalectomies remontent à 1955, mais en 1957, le Professeur Dargent et le Docteur Mayer à qui fut confiée l'expérimentation sur la chienne, mettent au point la transplantation surrenalo-splénique, ayant constaté que le transplant de surrenale garde sa valeur fonctionnelle s'il conserve son pédicule vasculo-nerveux polaire supérieur. Cependant, pour qu'une telle intervention soit valable il faut qu'elle soit techniquement possible en fonction des conditions anatomiques et que la fonction cortisonique de la surrenale gauche transplantée soit suffisante après surrenalectomie droite.

Cette technique ingénieuse, tout en apportant des résultats cliniques comparables à ceux de la surrenalectomie bilatérale, délivre les malades de leur sujétion à la cortisone.

L'extension donnée à la chirurgie à visée hormonale pour cancer du sein métastatique au centre Léon-Bérard permet de faire état actuellement de :

- 6 cas de surrenalectomies bilatérales en un temps ;
- 113 cas de surrenalectomies bilatérales en deux temps ;
- 105 cas de transplantations surrenalo-spléniques complétées par une surrenalectomie droite.

Compte tenu des 21 malades qui n'ont subi qu'un seul temps opératoire, cela représente 400 anesthésies.

CHAPITRE PREMIER

BASES PHYSIOLOGIQUES

Avant d'aborder les problèmes d'anesthésie et de réanimation dans la chirurgie surrénalienne, un bref rappel physiologique s'impose pour mieux comprendre, traiter et si possible prévenir les conséquences de la suppression de glandes indispensables à la vie.

Nous étudierons successivement :

I. — La médullo-surrénale :

- propriétés des hormones médullaires,
- mise en jeu de leur sécrétion,
- données de physiopathologie.

II. — La cortico-surrénale :

- propriétés des hormones cortico-surréaliennes,
- mise en jeu de la sécrétion,
- métabolisme, dosage.

III. — Participation des surrénales dans la maladie post-opératoire. Influence des anesthésiques.

De l'historique de la physiologie surrénalienne, nous ne rappellerons que les grandes dates de la découverte ou de la synthèse des différentes hormones :

- Adrénaline isolée en 1901 par Aldrich et Takamine, synthétisée par Stoltz en 1904 ;
- Nor-Adrénaline individualisée par Von Euler en 1946 ;
- Premiers extraits corticaux totaux obtenus par Swingle en 1930 et Kendall en 1934 ;

-- Cortisone isolée en 1938 par Kendall et synthétisée en 1950 par Sarett ;

Aldostérone synthétisée de 1952 à 1955 par Tait, Simpson... ;

- Hydrocortisone synthétisée en 1952.

La Physiologie des glandes surrénales doit envisager séparément deux grands ordres de fonctions, car ces glandes sont composées de deux parties fusionnées anatomiquement, mais totalement distinctes fonctionnellement.

I. — La médullo-surrénale

C'est la partie centrale ou médullaire des capsules surrénales. Elle sécrète l'adrénaline (environ 80 %) et la nor-adrénaline (environ 20 %). Cette dernière substance semble être aussi l'agent de transmission de l'influx nerveux au niveau de la jonction fibre post ganglionnaire - organe effecteur. Elle est dite sympathico-mimétique.

1. LES PROPRIÉTÉS de l'adrénaline et de la noradrénaline sont un peu différentes :

a) *L'adrénaline* provoque une vaso-constriction des artérioles périphériques et rénales mais, selon Hermann, elle est essentiellement vaso-dilatatrice au niveau des artérioles des muscles squelettiques, du foie, du myocarde et du cerveau, mais cette action est masquée par l'effet cardiaque de l'adrénaline qui stimule le cœur en exigeant de celui-ci un surcroît de travail — ce qui peut ne pas être toujours sans danger, en raison de l'augmentation de la consommation d'oxygène hors de proportion avec l'augmentation du flot coronaire. Des troubles ventriculaires tels qu'arythmie, extrasystoles, fibrillation même, peuvent être la dangereuse réponse à l'adrénaline d'un cœur fatigué.

Le résultat de cette action est une augmentation de la tension artérielle portant principalement sur la systolique.

De plus, c'est une hormone hyperglycémiante ; elle provoque une augmentation du métabolisme de base.

Enfin, l'Adrénaline « hormone d'urgence du Cannon » agit sur la sécrétion d'hormones corticales en cas de stress, par l'intermédiaire de la libération d'A.C.T.H.

b) La *Noradrénaline* est au contraire un vaso-constricteur global n'épargnant que la circulation coronaire et cérébrale. C'est l'agent vaso-presseur par excellence, elle est donc préférable chaque fois qu'il est nécessaire de relever la pression artérielle.

Quant à son action cardiaque, longtemps controversée, elle se traduit par une augmentation de la force de contraction du myocarde. Toutefois, la Nor-adrénaline, en perfusion, ralentit le rythme cardiaque alors que l'Adrénaline l'accélère (Barcroft et Swan, 1953). Ce ralentissement est le résultat d'une augmentation du tonus vagal mise en jeu par l'élévation de la pression artérielle systolique et diastolique. Le rendement cardiaque est amélioré.

La difficulté que l'on a, le plus souvent, à arrêter une perfusion de Nor-adrénaline, est un des inconvénients les plus connus de son emploi. Son effet ganglioplégique en serait la raison : il a bien été démontré que l'adrénaline et la nor-adrénaline ont un effet inhibiteur sur la transmission des influx nerveux à travers les ganglions. C'est pourquoi, quand vont cesser les effets directs de la nor-adrénaline sur le tonus vasculaire, les influx vaso-constricteurs bloqués au niveau des ganglions ne pourront plus atteindre la paroi vasculaire, d'où vasodilatation et hypotension.

2. LA SÉCRÉTION DE LA MÉDULO-SURRÉNALE.

On a reconnu l'existence de formations centrales hypothalamiques bulbaires et médullaires, qui représentent le système de commande adrénalino-sécréteur.

Les fibres adrénalino-sécrétrices passent par les cordons latéraux de la moëlle et gagnent les racines antérieures de D4 à L1, puis la chaîne sympathique dorsale et les nerfs splanchniques qui sont des nerfs préganglionnaires cholinergiques.

Ce sont les cellules phéochromes de la médullo-surrénale qui représentent les éléments nerveux postganglionnaires. Sur le plan fonctionnel, elle représente un ganglion ortho-sympathique (Elliot).

L'existence d'une sécrétion de repos de la surrénale, longtemps discutée, est admise depuis les travaux de Tournade et Malmejac.

La régulation de la sécrétion surrénale est sous la dépendance de stimuli représentés en premier lieu par les variations de la tension artérielle ; celles-ci agissent sur les zones sensibles aortiques et sinu-carotidiennes qui, par voie réflexe, activent le système adrénalino-sécréteur et déclenchent l'effet compensateur.

Dès 1919, Cannon avait démontré que l'asphyxie, l'hypoxie, l'effort, le froid, l'émotion, la peur, la douleur déclenchent la sécrétion de la médullo-surrénale si elle a conservé son innervation.

Les anesthésiques eux-mêmes peuvent déclencher une augmentation de la sécrétion d'adrénaline. La tachycardie et l'hypertension du début de l'anesthésie en dehors de toute hypercapnie, en sont des signes indirects. Depuis les travaux de Brewster ont sait que l'éther entraîne le maximum de sécrétion d'adrénaline et de nor-adrénaline, et le deuxième stade de Guédel au cours de l'anesthésie correspond à une phase d'hypersympatricotonie diffuse. D'ailleurs les dosages montrent une nette augmentation des catécholamines urinaires avec l'éther et le cyclopropane, alors que l'action du pentothal est discrète.

C'est à la décharge adrénalinique consécutive à l'émotion pré-opératoire, à une induction anesthésique orageuse qu'on attribue un rôle dans la fibrillation ventriculaire génératrice des syncopes blanches immédiates, l'adrénaline sensibilisant le myocarde à l'action toxique du chloroforme, de cyclopropane. La prémédication a, en partie, pour but de l'éviter.

Enfin, il faut retenir que la caractéristique de la sécrétion adrénalinique au stress est d'être immédiate et de courte durée.

3. PHYSIOPATHOLOGIE.

a) L'*ablation* élective expérimentale de la médullo-surrénale produit une hypotension et des troubles circulatoires parfois irréversibles. Cependant, son rôle n'est pas vital. Le niveau tensionnel sera restauré sous l'influence immédiate de la thérapeutique sous la forme d'une perfusion de nor-adrénaline, et

du relai physiologique du système nerveux orthosympathique tenant sous sa dépendance le tonus vaso-constricteur, grâce à l'abondance du tissu chromaffine dans l'organisme.

b) *La médullo surrénale* peut être le siège d'une tumeur qui sécrète des quantités considérables d'adrénaline et de noradrénaline ; elle siège dans le tissu chromaffine, c'est pourquoi cette tumeur est appelée *phéochromocytome*.

Elle peut rester cliniquement méconnue et se révéler de façon tragique à l'occasion d'une intervention chirurgicale chez un sujet présentant une hypertention étiquetée à tort « essentielle ». Chez un tel sujet hypertendu, présentant au début d'une narcose induite normalement, des troubles vasomoteurs exagérés avec flèche hypertensive et sudations abondantes, il faut savoir suspecter un phéochromocytome.

En effet, Apgar et Papper ont relevé dans la littérature quinze cas de malades morts dans un délai de 2 à 48 heures de chocs irréversibles après des opérations variées, chez lesquels l'autopsie a révélé l'existence d'un phéochromocytome.

Un équivalent mineur s'observe parfois au cours de la *dissection d'une surrénale* même saine, avec tachycardie et hypertension et augmentation des catécholamines urinaires.

II. — La cortico-surrénale

Celle-ci qui, anatomiquement entoure la médullaire est fonctionnellement indépendante.

1. Propriétés des hormones cortico-surrénaliennes

Les hormones isolées du cortex surrénal se répartissent suivant leurs activités physiologiques en trois groupes :

- les minéralo-corticoïdes,
- les gluco-corticoïdes,
- les hormones sexuelles : androgènes et œstrogènes, sans intérêt dans les problèmes de réanimation.

A) LES MINÉRALO-CORTICOÏDES.

Du point de vue vital, ce sont les plus importants, car ils jouent un rôle essentiel dans le maintien de l'équilibre hydro-électrolytique de l'organisme.

La fonction hydro-minérale de la cortico-surrénale est exercée à l'état normal par l'*Aldostérone* : c'est la véritable hormone physiologique. Farrel montre son existence dans le sang veineux surrénal : elle est sécrétée au taux d'environ 200 microgrammes par jour.

Chimiquement c'est la 11 hydroxy-17 désoxycorticostérone.

Quant à la désoxycorticostérone, elle ne représenterait que 2 à 8 % de la production corticostéroïde ; elle ne serait qu'un stade intermédiaire. Elle est synthétisée sous forme de *DOCA*. On ne la retrouve dans l'organisme qu'en quantité infime, absolument insuffisante pour expliquer à elle seule le maintien de l'équilibre hydro-électrolytique de l'individu normal.

Cependant, ce dernier corps, est utilisé couramment en thérapeutique depuis 1935 et doit donc être étudié.

L'effet essentiel de la désoxycorticostérone est de régler la quantité d'électrolytes présents dans l'organisme par le contrôle de leur élimination.

Au niveau du rein, classiquement, elle augmente la réabsorption tubulaire du sodium (l'eau suivant le sodium) et diminue celle du potassium. Le sodium diffuse alors dans les espaces extra-cellulaires et détermine une rétention aqueuse. L'administration prolongée de *DOCA* détermine donc une rétention hydro-saline, avec œdèmes périphériques et hypertension. Mais la *DOCA* modifie aussi la perméabilité de la membrane cellulaire. Elle augmente l'entrée de sodium dans la cellule ce qui provoque la sortie du potassium, principal électrolyte intracellulaire. Cela correspond à un phénomène de dépolarisation cellulaire.

Le potassium, dès lors, se trouve déversé dans la circulation : c'est la phase primaire d'hyperkaliémie, et n'ayant pas de seuil rénal d'élimination, à l'opposé du sodium, passe entièrement dans les urines. L'excrétion potassique augmente, c'est la phase hypokaliémique secondaire.

L'hypokalicellulie avec passage de sodium intracellulaire est à la source de troubles musculaires : atonie définitive d'épuis-

sement, de troubles cardiaques : altération de l'électrocardiogramme portant sur l'onde de repolarisation.

D'autre part, le chlore accompagne le sodium et se voit remplacé par l'ion bicarbonate dans le compartiment extra-cellulaire d'où alcalose plasmatique et acidose intra-cellulaire traduisant de sérieuses perturbations.

Quant à l'aldostérone, elle s'est révélée 20 à 30 fois plus active que la DOCA sur la rétention sodique, et seulement 5 fois plus active sur la fuite potassique. Elle favorise aussi l'élimination des ions H^+ . Elle s'oppose à l'hyperhydratation cellulaire chez l'animal surrénalectomisé en inhibant la rentrée de l'eau dans la cellule, eau qui s'accumule dans le secteur extra-cellulaire ; mais les œdèmes et l'hypertension apparaissent beaucoup moins facilement avec l'Aldostérone qu'avec la DOCA.

L'Aldostérone a également, en plus de la DOCA, une action réduite sur le métabolisme glucidique. Ce fait est dû à l'existence dans sa formule d'un oxygène en C11, ce qui la rapproche du deuxième groupe d'hormones que nous allons étudier, mais elle demeure 10 fois moins active qu'elles dans ce domaine.

B) LES HORMONES PROTIDO-GLUCIDIQUES.

Chimiquement, ce sont des 17 hydroxy-corticostéroïdes. Elles sont quantitativement les plus nombreuses (60 % de la sécrétion surrénalienne). 30 milligrammes par jour sont sécrétés dans le sang veineux surrénal. On distingue surtout :

- l'hydrocortisone,
ou cortisol,
ou 17 hydroxycorticostérone,
- la cortisone,
ou 17 hydroxy-11 déshydrocorticostérone.

Ces hormones règlent les différents métabolismes :

a) *Action sur le métabolisme des protides.*

Elles ont une action catabolique, entraînant un bilan azoté négatif, augmentant la libération des acides aminés, mais ces

derniers sont désaminés, transformés en acides lactiques ou pyruviques, et sont ainsi dérivés vers le métabolisme glucidique, soit directement, soit en passant par le stade des corps cétoniques (néoglucogénèse).

Le catabolisme protidique s'exerce tout particulièrement sur les nucléo-protéines et dans le secteur lymphoïde avec chute des lymphocytes et des éosinophiles (test de Thorn), et dans la trame osseuse protidique (l'excès hormonal entraîne l'ostéoporose).

b) Action sur le métabolisme glucidique.

Ces hormones ont, au contraire, un effet anabolique. Elles favorisent la néoglucogénèse par conversion des acides aminés mais seulement dans certaines conditions de jeûne et d'effort.

Elles augmentent la charge glycogénique du foie (action glycopexique).

Elles sont hyperglycémiantes. Le risque du traitement cortisonique est d'aggraver le diabète pancréatique.

Elles augmenteraient l'absorption intestinale des sucres. Selon la théorie de CORI, ces hormones s'opposent à l'action de l'Hexokinase, freinant ainsi la phosphorylation du glucose exogène rendu plus apte à la métabolisation vers la synthèse du glycogène.

c) Action sur le métabolisme des lipides.

Les faits sont ici moins précis. Ces hormones mobilisent les graisses, augmentent la cétogénèse, avec utilisation des corps cétoniques au prorata d'ailleurs, du rôle joué parallèlement dans les métabolismes protido-glucidiques.

d) Action hydro-minérale.

Ces hormones exercent une action rétentionnelle vis-à-vis du chlorure de sodium dans le même sens que l'aldostérone. Mais cette action est minime avec les produits tels que la delta-cortisone.

Elles possèdent une action diurétique au niveau du tubule rénal, et indirecte par action inhibitrice sur la libération de l'hormone antidiurétique hypophysaire.

Le Potassium est éliminé de façon particulièrement intense,

au point de faire craindre des accidents d'hypokaliémie pendant les cures cortisoniques, si l'on ne prend pas soin d'y adjoindre du chlorure de potassium.

e) Enfin, elles agissent sur la perméabilité cellulaire.

Elles ont une action *anti-inflammatoire*, mais neutralisent les réactions de défense humorale et cellulaire à l'infection, d'où nécessité d'un traitement antibiotique.

2. Mise en jeu de la sécrétion cortico-surrénale

Les expériences de Smith (1927) ont démontré que la cortico-surrénale est sous la dépendance de l'anté-hypophyse qui sécrète la cortico-stimuline ou A.C.T.H. (isolée par Long, Li, Evans, Sayers).

L'action de l'A.C.T.H. est certaine sur la sécrétion des 17 hydroxycorticostéroïdes, comme le montre leur taux élevé après injection d'A.C.T.H. Son rôle est aussi efficace sur les 17 céstostéroïdes, mais leur sécrétion serait aussi en rapport avec l'hormone lutéino-stimulante.

Dans les conditions physiologiques, le niveau des corticoïdes circulants réglerait la sécrétion d'A.C.T.H. (théorie de Sayers). C'est à ce mécanisme qu'est dûe l'hypertrophie d'une surrénale restante et que s'explique l'atrophie d'une surrénale du côté opposé à une tumeur hypersécrétante. C'est donc une *mise en jeu humorale* de la sécrétion d'A.C.T.H., qui est inhibée par un taux élevé de corticoïdes et inversement. On comprend ainsi le danger de la thérapeutique cortisonique nécessitant en fin de traitement une stimulation par administration d'A.C.T.H.

L'excrétion d'Aldostérone paraît plus précisément liée aux concentrations plasmatiques du sodium et du potassium et au volume liquidien du compartiment extra-cellulaire.

La restriction de l'apport de sodium, ou sa déperdition, et l'hyperkaliémie déclenchent une sécrétion d'Aldostérone ; au contraire, une surcharge sodique, l'hypokaliémie s'accompagne d'une baisse du taux d'Aldostérone.

Pour certains auteurs, les modifications de la kaliémie seraient surtout le stimulus physiologique de la sécrétion d'Aldostérone : l'hypokaliémie en inhibe la sécrétion, même en cas de carence sodée.

Les électrolytes plasmatiques contrôlent directement la sécrétion des minéralo-corticoïdes, car la sécrétion d'Aldostérone est normale chez les malades hypophysectomisés alors que les 17 cétostéroïdes sont bas.

La libération d'A.C.T.H. peut être aussi sous la dépendance d'un *mécanisme nerveux*. Depuis Selye, on sait que toute agression vis-à-vis de l'organisme entraîne une augmentation du taux plasmatique des 17-hydroxycorticostéroïdes.

L'hypothalamus peut être excité par *voie neuro-hormonale*, par les fibres sympathiques qui vont à la médullo-surrénale, entraînant la libération d'adrénaline qui, par voie sanguine atteint l'hypothalamus. Donc l'adrénaline est capable de stimuler par l'intermédiaire du couple diencéphalo-hypophysaire la sécrétion cortico-surrénalienne.

Il peut être aussi excité par voie nerveuse, des influx sensitifs qui viennent de la périphérie étant transmis au thalamus et à l'hypothalamus.

Enfin, celui-ci peut être touché par des influx végétatifs, ou encore par les voies cortico-thalamiques (rôle de la douleur).

L'hypothalamus libérerait une substance qui, par la voie des vaisseaux porte-hypophysaires entraînerait la sécrétion de l'A.C.T.H. qui, à son tour, va stimuler par voie sanguine la cortico-surrénale qui libère ses stéroïdes, principalement l'hydrocortisone.

Ces conclusions, relativement modernes, sont intéressantes pour l'anesthésiologiste puisque, toute agression, ou « stress » entraîne un plus grand besoin d'hormones cortico-surréniennes, sans qu'on sache exactement la cause de ce besoin plus grand, et son rôle sera de corriger les perturbations hydroélectrolytiques des suites opératoires qui sont sous la dépendance des hormones cortico-surréniennes, le plus souvent.

3. Métabolisme des hormones surréniennes

Déversés dans le sang par la veine surrénale, les stéroïdes réalisent des combinaisons peu solubles lipido-protéiques (leur dosage a été longtemps difficile). Le rôle des protéines ne se limite pas au transport des hormones. Elles favorisent leur

pénétration dans la cellule où les stéroïdes vont manifester leurs actions métaboliques sur des systèmes enzymatiques, tout en perdant leur structure et leur activité.

La sécrétion exagérée d'un stéroïde ou la déficience fonctionnelle de divers organes tels que le foie, les reins, sont à l'origine de troubles métaboliques importants ; l'organisme répond alors par la production de métabolites inactifs : des processus variés enzymatiques cataboliques participent à cette inactivation tissulaire. Le foie réalise une détoxification rapide par glycurono et sulfo-conjugaisons.

On comprend qu'une insuffisance hépatique (métastase cancéreuse) perturbe l'utilisation des hormones surrénaliennes. Alors, après surrénalectomie, la thérapeutique cortisonique est difficile à équilibrer : de grosses doses sont parfois nécessaires, mais mal utilisées.

Le passage par la circulation hépatique enlève aux androgènes leur activité biologique (données expérimentales de Bis-kind et Mark, 1939). De même, le foie réalise une barrière pour les œstrogènes qui lui parviennent en les inactivant. Il détruit aussi rapidement la DOCA, mais plus lentement la cortisone. Ces propriétés sont à la base de l'intérêt de la transplantation surrénalo-splénique qui réalise une suppression des œstrogènes, mais évite la nécessité d'une substitution cortisonique.

Le terme ultime de ce métabolisme est l'élimination urinaire ; les stéroïdes urinaires sont soit sous forme libre (seulement 10 %), soit surtout conjugués.

Les tests et dosages pour évaluer la fonction cortico-surrénale sont difficiles :

1. *Test de Thorn* qui consiste à la numération des éosinophiles sanguins, avant et après injection d'A.C.T.H. ;

2. *Dosage des corticoïdes totaux dans les urines* de 24 heures fondé sur la réduction des fonctions cétones (Heard) ;

3. *Dosage des 17-hydroxycorticostéroïdes urinaires* (Glenn et Nelson) et dans le sang (Samuels - Nelson) ;

4. *Dosage des 17-cétostéroïdes dans les urines*. Méthode de fractionnement par chromatographie (Dingemause) qui permet de différencier leur origine testiculaire, ovarienne et surrénalienne ;

5. *Dosage de l'Aldostérone.* Il reste encore difficile.

6. *Etude du ionogramme.*

III. — Influence de la chirurgie et de l'anesthésie sur le fonctionnement de la cortico-surrénale

En 1936, Selye décrit « la réaction d'alarme » de l'organisme à l'agression, qui représentait pour lui « l'appel aux armes des forces de défense de l'organisme ». Tardieu, Reilly, Decourt, en particulier, se sont attachés à prouver le rôle de la surrénale dans ce syndrome général d'adaptation : devant une agression, il y aurait des réactions importantes de cette glande dans le sens d'une hyperplasie.

Il est intéressant de rechercher si les variations des fonctions cortico-surrénales peuvent expliquer les mouvements métaboliques de la période per et post-opératoire :

En 1942, Albright étudie les désordres métaboliques observés dans le syndrome de Cushing. Un rapprochement évident s'impose entre ce qui se passe dans ce syndrome et la réaction endocrinienne de l'organisme à l'intervention chirurgicale. Hardy, en 1952, parle de synchronisation entre les réactions surrénales et les modifications métaboliques. En effet, la phase endocrinienne comprend deux parties :

1. La phase catabolique

La première en date étalée sur quatre à cinq jours. Elle correspond à un mécanisme de défense neuro-hormonal immédiat, mis en jeu par l'intermédiaire de la décharge d'adrénaline, déclenchant elle-même la sécrétion préférentielle d'A.C.T.H. au niveau de l'hypophyse.

L'A.C.T.H., elle-même, agit à son tour sur les cortico-surrénales qui libèrent les hormones protido-glucidiques.

Carrel a montré dans ses travaux, que pendant quatre à cinq jours, « lag-période », on note une hyperthermie, une augmentation de l'urée sanguine, une augmentation de l'excrétion urinaire azotée, d'où un bilan azoté négatif, une hypoprotéinémie et une perte de poids.

Cela rejoint les travaux de Moore, Steenburg, qui expérimentalement, ont soumis des sujets sains, en période de jeûne, à des doses d'A.C.T.H. plus ou moins importantes ; leurs constatations sont identiques à celles qui se passent du point de vue métabolique, chez l'opéré.

Du point de vue biologique, les tests d'exploration de la fonction cortico-surrénale confirment la participation des glandes surrénales dans cette phase post-opératoire.

De nombreux auteurs s'y sont consacrés et leurs résultats furent tous comparables, le « stress » étant réalisé de diverses manières :

- Wertheimer, Descottes, chez les traumatisés crâniens,
- Howard, Peterson, chez les soldats blessés en Corée,
- Hetzel et ses collaborateurs chez des sujets après une émotion psychique intense,
- Monsaingeon, chez les brûlés,
- Forster, Sandberg, Samuels, Tyler, Moore, Steenburg..., après des interventions chirurgicales variées.

Les modifications sont toujours les suivantes et toujours dans le sens d'une hyperactivité surrénalienne :

1. *L'hyperglycémie est constante (Long).*

2. *Il y a une chute de la teneur en cholestérol en acide ascorbique, et en lipides, dans le tissu surrénalien comme le démontre l'étude histochimique de la surrénale du rat dans le stress (Arezio, Peruzzo).*

3. *Il y a une chute du taux des éosinophiles circulants (test de Thorn).*

Ce taux descend très bas et très rapidement, au voisinage de zéro. Il remonte à partir du deuxième jour pour atteindre un maximum au 7^e jour et se normaliser ensuite. Cette chute se fait par l'intermédiaire des hormones de type cortisonique. Monsaingeon a constaté en effet, chez beaucoup d'opérés, une analogie entre l'état général de l'individu et la courbe des éosinophiles, qui remonte quand l'état général s'améliore.

4. *On constate une augmentation des 17-OH-corticostéroïdes plasmatiques ; ceux-ci montent rapidement pendant l'opération*

pour atteindre un point maximum 6 heures après l'intervention. D'après Steerburg, on estime que la sécrétion d'hydrocortisone au cours du « stress » chirurgical est de 50 à 100 mg par jour, le premier jour, pour revenir à la normale (25 à 30 mg) au 7^e jour.

5. *L'augmentation des 17-OH-cortico-stéroïdes urinaires* (libres et conjugués) ne dure que 24 heures, le retour à la normale s'effectue dès le deuxième jour.

6. *L'augmentation des 17-céto-stéroïdes urinaires est légère* (Venning, Hoffmann et Bronne).

Ainsi, tous ces tests démontrent une hyperactivité surrénalienne en réponse au « stress ». Cependant, la surrénale ne « s'épuise pas » car elle reste toujours capable de réagir ultérieurement à des « stress », comme le montre l'élévation supplémentaire des 17-OH-cortico-stéroïdes plasmatiques, après stimulation à l'A.C.T.H. dans la période post-opératoire. Ceci ne s'applique évidemment qu'aux patients capables d'une activité surrénale normale. Les sujets qui se présentent à l'intervention comme des insuffisants surrénaux évidents et, en particulier, après surrénalectomie ou après traitement cortisonique prolongé, méritent une thérapeutique stimulante (A.C.T.H.) et substitutive (cortisone).

2. Après la phase catabolique intervient la phase anabolique se poursuivant pendant plusieurs jours

Elle est essentiellement histamino-cholinergique, avec le risque de crise vagale du 5^e au 6^e jour, et donc, inverse, de la précédente ; mais elle entraîne favorablement :

- la restauration des protéines plasmatiques,
- la mobilisation du système réticulo-endothélial, avec formation de nouvelles cellules sanguines,
- l'activité normale des fonctions viscérales,
- l'augmentation du poids,
- la cicatrisation,
- le bilan azoté redevient positif.

Pendant cette période, dominant surtout les hormones androgènes (anabolisantes) et les minéralo-corticoïdes, ce qui explique le bilan positif du sodium avec rétention d'eau et de sel.

*
* *

Le retentissement surrénalien de l'anesthésie est toujours intriqué avec l'agression chirurgicale. Il convient de faire la part de la responsabilité de chacune.

1° LA PRÉMÉDICATION a peu d'effet, en général : chez le rat, la *morphine* déprime l'hypothalamus, probablement dans le cadre de la dépression générale du système nerveux central, et diminue la réponse hypophyso-corticosurrénalienne. Chez l'homme, la réponse est variable (Siker, Lipschitz, Klein) : chez treize patients qui reçurent 0,15 mg/kg de sulfate de morphine, les corticoïdes plasmatiques, quoique la moyenne tombât de 12 à 8 gamma, ne changèrent pas chez 6 patients, montrèrent une légère hausse chez 3 et une diminution chez 6 d'entre eux.

Par contre, l'administration de *pentobarbital*, à la dose de 2 mg/kg diminue le taux des corticoïdes libres du sang, de façon significative de 12 à 6 gamma. Cette action semble bien être centrale, car l'administration subséquente d'A.C.T.H. s'accompagne de l'augmentation habituelle.

L'*atropine* et la *scopolamine* ne déterminent aucune modification des 17-OH-corticostéroïdes.

Les *phénothiazines*, surtout celles du type chlorpromazine, c'est-à-dire sympathicolytiques, agissent sur l'innervation de la médullo-surrénale et donc, sur la sécrétion adrénalinique, réduisant l'intensité de la réaction post-agressive catabolisante. Elles permettent un état d'hyper-polarisation cellulaire avec entrée du potassium dans la cellule.

2° L'ANESTHÉSIE GÉNÉRALE seule semble sans effet sur la chute des éosinophiles (Traina, Burstein) mais les 17-OH-corticostéroïdes augmentent peu après l'induction de la narcose pour Tyler et ses collaborateurs. En effet, dans l'induction de presque toutes les narcoses, il y a excitation de la médullo-surrénale, puis de l'axe hypophyso-corticosurrénalien, *sauf avec le pentothal*. Par contre, Virtue et Helmrich trouvent que les 17 hy-

droxystéroïdes sanguins ne sont pas plus élevés après une heure d'anesthésie au cyclopropane ou à l'association de protoxyde d'azote et de pentothal. (Ils passent de 12,7 gamma/cm³ à 13,1 gamma/cc).

Mais, sur 27 patients anesthésiés à l'éther pendant une heure, 11 d'entre eux montrèrent une élévation de 10 gamma/cm³ ou plus. L'éther, en effet, détermine le maximum de sécrétion adrénalinique.

Avec l'*hydroxydione* (ou Viadril), Prisco a constaté l'augmentation des 17 céto-stéroïdes. Ainsi elle ne s'oppose pas aux effets du stress et n'atténue pas la réponse du système endocrinien.

Les *ganglioplégiques* possèdent une action protectrice vis-à-vis du « stress », la réponse surrénalienne paraît être moins intense et le rétablissement de l'équilibre surrénalien, troublé par l'agression, est plus rapide. Ils peuvent intervenir, par leur action élective de stabilisation de la transmission synaptique ganglionnaire du système nerveux végétatif, en empêchant la stimulation hypophysaire adrénergique d'origine médullaire (travaux de Cier et Tanche à Lyon, Cahn, Dubrasquet, Georges). Des études histochimiques de la surrénale chez le rat, soumis à des ganglioplégiques, ont prouvé que la chute des lipides surrénaux dans la glomérulaire, indiquant la décharge d'hormones protido-glucidiques, atteint un degré modeste pour retrouver rapidement, dès la douzième heure, un taux normal (Campani, Peruzzo).

Les *curares*, en particulier la D-tubocurarine (Cier, Langley, Malmejac) exercent une action dépressive sur les transmissions synaptiques cholinergiques du système nerveux végétatif et, en particulier, sur les cellules de la médullo-surrénale.

La *rachianesthésie* s'accompagne chez la majorité des patients opérés d'un taux d'éosinophiles normal qui persiste encore 5 heures après le début de l'intervention (Traina). Les 17-OH-corticostéroïdes, peu modifiés après l'établissement de l'anesthésie spinale, s'élèvent, pendant l'intervention, comme lors de l'anesthésie générale.

Comme la chirurgie accompagne l'anesthésie, on trouve une discordance entre un taux élevé de 17-OH-corticostéroïdes plasmatiques qui persiste pendant l'intervention et au moins

six heures après celle-ci, et la chute des éosinophiles qui ne suit pas cette augmentation, mais paraît retardée par la narcose (Burstein). Toutefois, le nombre d'éosinophiles peut être influencé par beaucoup de facteurs, et les variations de leur nombre peuvent être transitoires et ne pas se refléter dans des comptages espacés.

Moore et ses collaborateurs ont étudié les variations métaboliques et l'excrétion des 17-céto- et 17-OH-stéroïdes totaux dans la période post-opératoire. Ils ont trouvé que l'importance du traumatisme conditionne les modifications électrolytiques et l'augmentation d'excrétion azotée et des 17-OH-corticostéroïdes. Dans les cas étudiés par ces auteurs, l'excrétion urinaire des 17-OH-stéroïdes totaux s'éleva généralement, pendant les 24 à 48 premières heures post-opératoires, de 10 mg par 24 heures environ pour les petites interventions, et de 15 à 30 mg par 24 heures pour les interventions plus larges. Après cette période, les 17-OH-corticostéroïdes urinaires redevinrent normaux. Les changements dans l'excrétion des 17 cétos furent trop peu importants pour être interprétés.

Devant l'augmentation des 17-OH-corticostéroïdes qui est un fait d'observation constante, diverses pathogénies ont été invoquées.

Si un taux élevé de 17-OH-corticostéroïdes dépend d'une activation surrénalienne, il peut aussi résulter d'une insuffisance de catabolisme et de conjugaison de ces hormones par *trouble fonctionnel du foie* : Tyler et ses collaborateurs ont montré qu'il existe une corrélation entre ce taux hormonal élevé d'une part et une valeur élevée du test à la bromésulfaléine, et la longueur et la sévérité de l'intervention d'autre part. Ils ont trouvé, en outre, que les 17-OH-corticostéroïdes sont moins vite métabolisés chez les insuffisants hépatiques. Le taux des 17-OH-corticostéroïdes conjugués est plus bas que chez l'individu normal. Steenburg et Ganong constatent que le chien surrénalectomisé qui reçoit une quantité constante d'hydrocortisone montre une augmentation de ses corticoïdes libres sanguins. S'il est anesthésié à l'éther, le taux des corticoïdes libres sanguins s'élève, et la chirurgie détermine une nouvelle hausse de ceux-ci. Tout se passe comme si un mécanisme extra-surrénalien en retardait la disparition du courant sanguin.

D'autre part, l'homme surrénalectomisé maintenu à une quantité constante de 200 mg de cortisone par jour (Robson, Stewart, Horn, Dudley), montre une réponse métabolique post-opératoire semblable à celle du sujet non surrénalectomisé : rétention de sodium, élimination accrue de potassium et d'azote. L'excrétion des corticoïdes formaldéhydogéniques reste inchangée, les auteurs en concluent que ces variations métaboliques ne sont pas dues à une augmentation de la sécrétion surrénale.

Le *fonctionnement rénal* est aussi perturbé par l'anesthésie : le cyclopropane, l'éther, le pentothal accompagné de protoxyde d'azote, provoquent une vaso-constriction artériolaire au niveau du rein, déterminant une diminution du flux rénal et de la filtration glomérulaire. Il y a augmentation de la réabsorption tubulaire d'eau et de sel. Au total, la diurèse est diminuée de 50 % environ et l'excrétion des 17-OH-corticostéroïdes peut en être influencée. La question est complexe, puisque la filtration glomérulaire et le fonctionnement tubulaire dépendent aussi des corticoïdes surrénaliens, il est difficile de dire quel est le facteur primordial.

On voit donc qu'il est difficile de juger si l'anesthésie constitue par elle-même une agression. Il semble logique d'admettre qu'il n'en est rien, lorsqu'on utilise les méthodes modernes où l'induction est rapide et les manœuvres effectuées sans brutalité chez un patient prémédiqué. L'augmentation des corticoïdes sanguins serait alors due à un défaut de métabolisme de ceux-ci par trouble fonctionnel du foie et un retard d'élimination rénale causés tous deux par les anesthésiques.

Quoi qu'il en soit, le patient soumis à la chirurgie sous anesthésie, subit une agression importante qui s'accompagne d'un taux élevé des 17-OH-corticostéroïdes plasmatiques, d'une excrétion urinaire accrue de ces corticoïdes libres et conjugués et d'une chute de plus de 50 % des éosinophiles.

Mais il faut retenir que la surrénale reste toujours capable de réagir ultérieurement, comme le montre l'élévation supplémentaire des 17-OH-corticostéroïdes plasmatiques, après stimulation à l'A.C.T.H. dans la période post-opératoire.

CHAPITRE II

CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES DE LA SURRENALECTOMIE BILATERALE

INSUFFISANCE SURRENALE ET SON TRAITEMENT

I. — Sur le plan expérimental

Tout d'abord, nous étudierons brièvement les *effets expérimentaux de la surrénalectomie bilatérale* chez le chien.

Ils se comprennent facilement puisqu'elle réalise la privation des hormones cortico-surréaliennes dont nous connaissons les propriétés. Outre les effets immédiats, dus à la suppression des hormones médullaires (hypotension, hypoglycémie) la surrénalectomie bilatérale entraîne, dans un délai de 49 heures la mort de l'animal dans un tableau de prostration, vomissements, soif intense, amaigrissement considérable, diarrhée, troubles respiratoires, hyperthermie, tachycardie, convulsions mortelles. Le mécanisme de la mort peut s'expliquer à lui seul par la gravité du déséquilibre humoral :

1° La déperdition urinaire du sodium, immédiate et considérable, réalise un véritable « diabète sodé » ; dans le sang, on trouve une hyponatrémie, une hypochlorémie avec chute de la réserve alcaline, et acidose ;

2° A l'inverse, le potassium est retenu dans le plasma (hyperpotassémie) ;

3° L'eau fuit le plasma et le secteur interstitiel pour envahir le secteur cellulaire.

Il s'ensuit un double syndrome avec :

— déshydratation extracellulaire qu'indique l'hyperconcentration sanguine avec augmentation de l'hématocrite, de la densité plasmatique et du taux des protides plasmatiques.

- hyperhydratation cellulaire liée à l'hypotonie plasmatique réalisant une véritable « intoxication par l'eau ».

L'insuffisance rénale terminale est vraisemblablement liée à l'association de ces deux facteurs.

Donc, le cortex surrénal est indispensable à la vie.

II. — Chez l'homme

En 1945, Huggins tente la *surrénalectomie bilatérale chez l'homme* et signale une survie de quatre mois, grâce aux extraits totaux corticaux et à une rééquilibration hydroélectrolytique : régime riche en sodium, en glucides, et pauvre en potassium. Ce fut un véritable tour de force thérapeutique ; depuis la synthèse de la cortisone, de la noradrénaline, de la DOCA, et plus récemment, de l'hydrocortisone, la surrénalectomie est réalisée avec sécurité, si toutefois la thérapeutique de substitution est suffisante.

Si l'on étudie *le comportement métabolique et hydro-électrolytique des malades surrénalectomisés*, on constate qu'il ne diffère pas dans ses grandes lignes de celui des autres opérés et ceci, du fait de l'obligation de les équilibrer par une *thérapeutique cortisonique vitale*. Sur ce point, l'accord est fait par tous les auteurs qui ont étudié précisément les suites opératoires des malades surrénalectomisés.

La *diurèse* dans les premières 24 heures, est réduite. Comme l'a dit Slegel en 1957 « l'antidiurèse est prévalente ». Birnie, en 1955, avait constaté, chez des animaux surrénalectomisés, non traités, que leur sérum avait une plus grande activité anti-diurétique ; la diurèse se normalise quand on administre des extraits corticaux. En fait, Diamond montre qu'il n'y a pas de changement dans la concentration de la substance antidiurétique dans le système hypophysaire après surrénalectomie, mais le foie a une moins grande aptitude de destruction et on la retrouve plus facilement dans les urines.

Graber (1955), Russo (1957), constatent chez leurs malades surrénalectomisés une *rétenction de sodium* qui disparaît même des urines durant les trois premiers jours, et ensuite, se manifeste une *diurèse sodique*.

Les *électrolytes sanguins* étudiés par Jepson (1957), sont modifiés dans le sens de l'hyponatrémie et de l'hypochlorémie.

L'*hématocrite* et les *protéines plasmatiques* chutent dans la période post-opératoire des surrénalectomisés.

Les *éosinophiles* tombent aussi au voisinage de zéro malgré la thérapeutique cortisonique pré-opératoire.

Krieger en 1953, affirme la constance de la réponse des bilans électrolytiques chez des malades d'abord opérés de surrénalectomie bilatérale et 28 jours après, de mastectomie. Si Wilkinson a pu observer des bilans inversés, cela s'explique car la malade n'avait pas reçu de traitement cortisonique après une surrénalectomie unilatérale et qu'elle était dans un état léger d'insuffisance surrénale (confirmé par un grave déséquilibre de la tension artérielle lors du deuxième temps).

Donc, du point de vue pratique, il est une bonne règle de soumettre le malade surrénalectomisé à une thérapeutique cortisonique suffisante. Malgré cela, le risque d'insuffisance surrénalienne peut survenir.

III. — L'insuffisance surrénalienne chez les malades surrénalectomisés

Celle-ci peut être grave ou modérée.

1° L'INSUFFISANCE MODÉRÉE se développe chez le malade surrénalectomisé à l'occasion d'une demande supplémentaire de l'organisme en corticostéroïdes, et tout « stress » accroît cette demande. Tels sont : une activité physique accrue, le froid, la fatigue, les émotions violentes, les traitements aux rayons X et surtout, les infections et les interventions chirurgicales, même minimales. Surtout des doses d'entretien insuffisantes de cortisone, après un certain temps, vont amener aussi des symptômes d'insuffisance surrénalienne : asthénie, anorexie, nausées et vomissements, chute de la tension artérielle, tendances lipothymiques surtout orthostatiques. L'ionogramme montre une tendance à l'hyponatrémie et à l'hyperkaliémie.

Si la dose de cortisone n'est pas augmentée au besoin par voie intramusculaire ou intraveineuse, cette insuffisance modé-

rée s'aggraverait d'autant plus que les vomissements entraîneront le rejet de la cortisone prise par la bouche, et la malade sera alors justiciable d'une thérapeutique plus vigoureuse. Rappelons que la cortisone prise par la bouche est résorbée rapidement, alors que par voie intramusculaire, la réabsorption de la suspension microcristalline est lente et irrégulière ; la voie intraveineuse reste la voie de choix, en cas d'urgence.

2° L'INSUFFISANCE SURRÉNALE AIGÜE : les symptômes vont en s'accroissant pour arriver au tableau clinique suivant : le malade présente un collapsus vasculaire grave, il est pâle, légèrement cyanosé, les extrémités sont froides, livides et moites, le pouls, petit, rapide, à peine palpable, la tension difficilement mesurable, la respiration rapide et superficielle, avec hyperthermie. Les urines sont rares, l'ionogramme montre souvent de l'hypochlorémie et de l'hyponatrémie, avec hyperpotassémie et une réserve alcaline variable. Bientôt apparaissent des troubles de la conscience : confusion mentale, obnubilation, coma vigile, puis décès. Les symptômes peuvent évoluer très rapidement et la situation devenir dramatique en quelques heures. Si l'on n'intervient pas d'urgence, pour remédier à cet état, le patient est perdu.

L'opinion classique veut que le malade addisonien qui retient du potassium et perd de l'eau et du sel arrive à l'embarras circulatoire puis au collapsus par déshydratation extracellulaire et hémococoncentration. Or dans l'insuffisance surrénalienne aiguë, les modifications électrolytiques ne sont pas nécessairement présentes, car n'ayant pas le temps d'apparaître.

La chute de pression sanguine peut donc se produire sans qu'il y ait perte de liquide extracellulaire et hémococoncentration. Il existe probablement dans le métabolisme tissulaire des modifications encore obscures qui conduisent au collapsus. L'administration de noradrénaline seule n'a que peu ou pas d'effet. Il faut que le patient reçoive en même temps de l'hydrocortisone à forte dose pour que la noradrénaline agisse et que la tension artérielle remonte.

Les travaux expérimentaux en ont apporté la preuve.

Ramey, Fritz, Lévine cités par Abbot ont montré que l'élévation de la pression sanguine après perfusion de noradrénaline est moindre chez l'animal surrénalectomisé que

chez l'animal normal. Par contre une élévation marquée de la tension artérielle apparaît chez les animaux surrenalectomisés recevant des extraits cortico-surrénaliens et de la noradrénaline.

De plus Zweifach cité par Holland a trouvé que chez les animaux surrenalectomisés la noradrénaline n'augmente pas le tonus des capillaires, mais qu'après addition de cortisone un tonus vasculaire normal est restauré. Les corticoïdes augmentent la résistance capillaire et sont donc nécessaires pour maintenir le tonus des capillaires.

Cependant, lorsque la tension artérielle est encore mesurable, l'hydrocortisone seule suffit généralement.

Pearson et ses collaborateurs, dans des expériences de privation de cortisone chez des malades surrenalectomisés ont montré qu'il existe une tendance à la rétention d'eau, le taux bas du sodium plasmatique n'est pas en rapport avec les pertes urinaires. Le potassium est normal ou légèrement augmenté. Chez tous les patients observés par Pearson, la tension artérielle s'effondra en trois à sept jours après la privation de cortisone. L'administration intraveineuse d'hydrocortisone fit remonter la tension à sa valeur antérieure, agit comme diurétique et le sodium plasmatique revenait à la normale.

3. TRAITEMENT.

Devant une insuffisance surrénalienne aiguë, on entreprendra immédiatement un *traitement* visant à redonner au malade de grosses quantités d'hydrocortisone, à remonter la tension artérielle et à corriger les déséquilibres ioniques. Si le malade est agité, il est cependant tout à fait contre-indiqué de donner des sédatifs qui pourraient dangereusement aggraver son état : les opiacés notamment ont une action fortement augmentée et une dose normale peut produire une dépression respiratoire marquée et prolongée.

Pratiquement, après prélèvement de sang pour ionogramme, il faut placer une perfusion de 500 cm³ de sérum glucosé isotonique, contenant 200 mg au moins d'hydrocortisone. La noradrénaline sera de même administrée en perfusion, son débit sera réglé de façon à rétablir une tension maxima de 8 à 10 mm de Hg. Mais pour éviter l'administration de trop grandes quantités de liquide chez des patients suspects de rétention hydri-

que, on administrera de préférence des solutions plus concentrées de sérum glucosé hypertonique. La DOCA sera administrée par voie intramusculaire. Lorsque les résultats de l'ionogramme sont connus, on injecte les électrolytes nécessaires.

Les résultats obtenus assez rapidement sont parfois surprenants et des patients comateux reprennent bien vite conscience. Il est absolument nécessaire de faire des contrôles permanents de la tension artérielle, surtout lorsqu'on a recours à la noradrénaline, connaissant sa puissance d'action. L'interruption de son administration peut entraîner une nouvelle chute de tension due à son effet ganglioplégique.

Le malade reçoit également de grosses doses de cortisone par voie intramusculaire, mais il faut bien se rappeler que la résorption par cette voie est variable et à elle seule, insuffisante. On administre 300 à 400 mg d'hydrocortisone pour les premières 24 heures. Les fortes doses de cortisone sont maintenues les jours suivants et on ne redescendra que très progressivement à la dose d'entretien.

Seule une surveillance étroite, des examens sanguins répétés, l'administration judicieuse des liquides, des électrolytes et des hormones cortisoniques, la surveillance de la diurèse, permettent de contrôler ces états et de mener à bien la convalescence de ces patients.

Ces circonstances dramatiques sont heureusement rares, mais il faut être prêt à intervenir promptement et avec méthode, faute de quoi la situation évolue rapidement et devient irréversible.

En conséquence, la surrénalectomie bilatérale engage lourdement l'avenir des malades, en raison des risques d'insuffisance surrénale dès l'arrêt de la thérapeutique cortisonique.

Du point de vue pratique, à la sortie de l'hôpital, la surveillance du Médecin traitant est indispensable ; il faut savoir insister auprès du malade sur le danger mortel de l'interruption du traitement cortisonique et même lui faire connaître les signes de l'installation de l'insuffisance surrénale.

La survenue d'un stress quelconque, d'une infection, doit faire augmenter les doses de cortisone. Evidemment cette notion reste capitale pour l'anesthésiste qui devra, pour une réintervention, même bénigne, surtout en urgence, toujours être

renseigné sur les antécédents de tels malades, au risque de voir se développer un collapsus post-opératoire, comme le relatait, par exemple, Wourc'H, en 1961, au sujet d'une malade dont la surrénalectomie resta ignorée.

CHAPITRE III

TECHNIQUES CHIRURGICALES

LEURS INCIDENCES PER-OPERATOIRES

COMPLICATIONS IMMEDIATES

INTRODUCTION.

Dans ce chapitre, après un bref rappel anatomique, nous envisagerons les voies d'abord des glandes surrénales et les différents types d'interventions surrénaliennes.

Du point de vue anesthésiologique, la position de la malade sur la table d'opération a des incidences respiratoires et cardiovasculaires.

La technique chirurgicale peut exposer à des risques per-opératoires d'ordre hémorragique, d'ordre tensionnel et d'ordre pleural.

I. — Rappel anatomique

Les surrénales sont situées dans un prolongement du fascia péri-rénal (fascia de Gérota). Perdues dans une atmosphère graisseuse, dont elles se distinguent par leur couleur chamois, elles sont rattachées à ce fascia par de nombreux tractus conjonctifs, disposés en couronne autour de la glande. Elles sont fixées par des renforcements fibreux du fascia de Gérota à la veine cave, à la face inférieure du foie, et surtout à la coupole diaphragmatique par le ligament surrénal-diaphragmatique très résistant. Elles peuvent exceptionnellement adhérer au diaphragme à la suite d'un processus inflammatoire ou néoplasique.

Le surrénale *droite*, de forme triangulaire, coiffe le pôle supérieur du rein ; son bord interne longe la veine cave, der-

rière laquelle elle peut se glisser. Sa veine capsulaire moyenne ou principale se jette directement dans la veine cave inférieure ; son trajet extra-glandulaire peut être si court que sa ligature peut être compromise. D'où le danger d'hémorragie veineuse de la surrénalectomie droite en raison de la brièveté de cette veine capsulaire principale.

La surrénale *gauche*, de forme semi-lunaire, est couchée sur la partie supérieure du bord interne du rein ; elle peut se prolonger derrière l'aorte. Par son extrémité inférieure, elle est voisine du pédicule rénal ; elle se trouve en arrière du pancréas et de la veine splénique. Sa veine capsulaire est plus longue et habituellement plus large ; se dirigeant vers le bas, elle se jette dans la veine diaphragmatique inférieure ou dans la veine rénale.

Une description plus précise et en particulier, les anomalies (absence, hétérotopie, les surrénales accessoires) intéressent plus le chirurgien que l'anesthésiste.

II. — Les voies d'abord

Ces voies d'abord sont importantes à connaître car elles conditionnent la position de la malade sur la table d'opération, position dont les conséquences cardio-vasculaires et respiratoires intéressent au premier plan l'anesthésiologiste.

La situation profonde des surrénales rend son accès malaisé, Aussi, n'est-il pas étonnant que diverses voies d'abord aient été proposées.

1° *Les voies postérieures.*

Elles imposent un décubitus ventral avec cassure de la table au niveau du bassin. Cette position très mal supportée, compromet gravement la mécanique ventilatoire, et ne donne finalement qu'un jour restreint. Ces voies d'abord postérieures ont été progressivement abandonnées. Jamais elles ne furent effectuées au Centre Léon Bérard.

2° *Les voies antérieures.*

La malade est placée en décubitus dorsal, la région lombaire parfois soulevée par un billot, comme dans la chirurgie des voies biliaires.

Mais dans le cas de métastase dorso-lombaire, le risque de déplacement vertébral interdit l'adjonction du billot.

Ces voies d'abord antérieures sont le plus souvent pratiquées pour les surrénalectomies bilatérales en un temps. L'incision transversale sous-costale haute en courbe concave de Sprengel permet d'aborder simultanément les deux surrénales. Au Centre Léon Bérard, c'est le plus souvent l'incision en Y de Lecène qui est pratiquée, permettant de castrer la malade dans la même intervention.

3° *Les voies latérales.*

La malade est placée en décubitus latéral dans la position cambrée de la chirurgie du rein. Cette position est celle qui est adoptée le plus couramment au Centre Léon-Bérard. Elle donne le meilleur jour sur la loge surrénalienne, mais elle oblige à déplacer la malade lorsque la surrénalectomie est bilatérale en un temps (nous en avons un cas) ou lorsque le premier temps chirurgical associe l'ovariectomie.

Cette voie d'abord nécessite parfois la résection de la douzième côte et expose au danger de brèche pleurale.

III. — Les interventions surrénales

L'expérience actuelle, au centre Léon Bérard a fait adopter la conduite suivante.

Jusqu'en mars 1957, la surrénalectomie droite fut toujours effectuée dans un premier temps, car il est plus logique de commencer par elle puisqu'elle présente plus de difficultés.

Mais, depuis la pratique des transplantations surréno-spléniques, il vaut mieux tenter cette intervention dans un premier temps, laissant l'implant devenir fonctionnel avant d'enlever la surrénale droite.

Donc, au cours de la *première intervention*, on effectue :

1° *Une ovariectomie*, même si la malade est ménopausée ou a subi une castration radiothérapique. La laparotomie permet de vérifier s'il existe ou non des métastases hépatiques.

L'existence d'un foie métastatique représente alors la principale contre-indication à la transplantation, car on ne peut

attendre de lui une fonction catabolique normale des stéroïdes. Une carcinose péritonéale contre-indique aussi la transplantation.

2° Par lombotomie gauche, avec, en général, résection de la 12^e côte, *la surrénale gauche est abordée*. La veine surrénalienne principale est recherchée aussitôt, isolée, liée et sectionnée. Le bord interne et le bord inférieur de la glande sont libérés. Seul le pédicule supérieur vasculo-nerveux est ménagé.

Alors le chirurgien fend transversalement l'extrémité inférieure de la surrénale et étale la médullaire.

Au cours de ce temps, on peut être amené à refuser la transplantation, une simple surrénalectomie gauche est pratiquée :

— soit d'emblée du fait de l'existence de noyaux métastatiques évidents dans la surrénale (28 % des cas) ;

— soit du fait de l'existence d'un volumineux kyste hémorragique de la médullaire, amincissant la corticale ;

— soit du fait de métastases ganglionnaires péri-surrénales, fixant la glande au plan profond.

Si l'état de la surrénale rend possible la transplantation, le péritoine est incisé et la rate est abordée. Une rate difficile à mobiliser, par péri-splénite, ou présentant un état congestif important signant un état d'hypertension portale, ou bien trop friable, fera encore refuser la transplantation.

Sinon, en rapprochant les 2 organes sans exercer aucune traction excessive on délimite le point le plus favorable pour la transplantation sur la convexité de la rate. La capsule splénique est incisée, et le transplant surrénalien est amarré dans le fond de la brèche splénique.

Ainsi décrite, cette intervention semble très hémorragique mais en général le saignement cesse dès que la surrénale est transplantée.

On termine ce montage surrénalo-splénique en l'enfouissant sous un lambeau de grand épiploon.

Il faut tout de même noter que chez quelques malades, ovariectomie et transplantation peuvent ne pas être pratiquées dans un même temps :

— soit, évidemment, que l'ovariectomie ait été déjà effectuée ;

— soit qu'un incident per-opératoire d'ordre chirurgical ou d'ordre anesthésique survienne chez une malade en mauvais état, au cours de l'ovariectomie. Nous avons, par exemple, un cas d'ovariectomie compliquée d'une hystérectomie difficile pour fibrome, chez une malade (Mme Rif...) qui présentait une cyanose légère avec gêne de l'assistance respiratoire probablement par épanchement pleural droit, mais dont la ponction pré-opératoire n'avait pas ramené de liquide ; et un cas de cyanose au début de l'ovariectomie qui fit surseoir au geste surrénalien malgré une vérification de l'intubation et une oxygénation convenable (Mme The...).

— Finalement dans un 2^e temps on effectue, dix à 15 jours après, la surrénalectomie droite.

L'indication de la *surrénalectomie bilatérale en un temps* avec ovariectomie est en général prévue devant les contre-indications de la lombotomie : insuffisance respiratoire sévère, métastases dorso-lombaires, ou des os longs, très ostéolysantes faisant craindre le risque de fracture.

IV. — Influence de la position de la maladie sur la table d'opération dans le domaine cardio-vasculaire et respiratoire

1. CONSÉQUENCES DE LA POSITION DE TRENDELENBURG utilisée pour l'ovariectomie.

a) *Conséquences respiratoires :*

Sur le sujet éveillé, la position de Trendelenburg, même avec forte inclinaison, ne gêne pas le jeu diaphragmatique. Cependant, la capacité vitale est diminuée : elle est de 95 % de la valeur en décubitus dorsal estimée à 100 %. Mais, le sujet endormi, avec diminution du tonus diaphragmatique par curarisation, aura à accomplir un travail accru pour vaincre la pression abdominale plus forte, d'où possibilité d'insuffisance ventilatoire si le sujet n'est pas correctement « assisté ».

La diminution de la capacité vitale s'aggrave alors rapidement surtout en anesthésie profonde et avec un Trendelenburg accusé chez l'obèse et chez l'emphysémateux.

C'est pourquoi chez des malades avec des métastases pleuro-pulmonaires l'inclinaison utilisée pour l'ovariectomie sera de faible amplitude et, de toute façon, la durée de cette intervention est brève.

b) Conséquences circulatoires :

Le retour du sang veineux de la partie céphalique se trouve essentiellement assuré par l'aspiration cardio-thoracique. La pesanteur qui contribue à ce retour veineux lorsque le sujet est en position verticale ou horizontale joue dans un sens défavorable en position Trendelenburg, d'autant plus qu'il y a absence de valvules veineuses.

Les forces aspirantes thoraciques peuvent devenir dangereusement insuffisantes si la respiration est déprimée, ou si on crée une pression positive intra-pulmonaire trop forte par la respiration contrôlée.

Les travaux de Wolf, Lenox et White ont démontré que la position de Trendelenburg entraîne un engorgement des vaisseaux cérébraux, une élévation de la pression veineuse et une augmentation proportionnelle de la pression intra-crânienne. Cela devient donc dangereux chez les malades présentant des métastases cérébrales où l'on risque la survenue d'un œdème cérébral.

De plus, un cœur fatigué risque de ne pas supporter la stase sanguine pulmonaire et l'afflux massif du territoire cave inférieur, d'où possibilité d'œdème aigu du poumon et de défaillance cardiaque. C'est aussi une position à éviter dans le cas de lymphangite pleuro-pulmonaire.

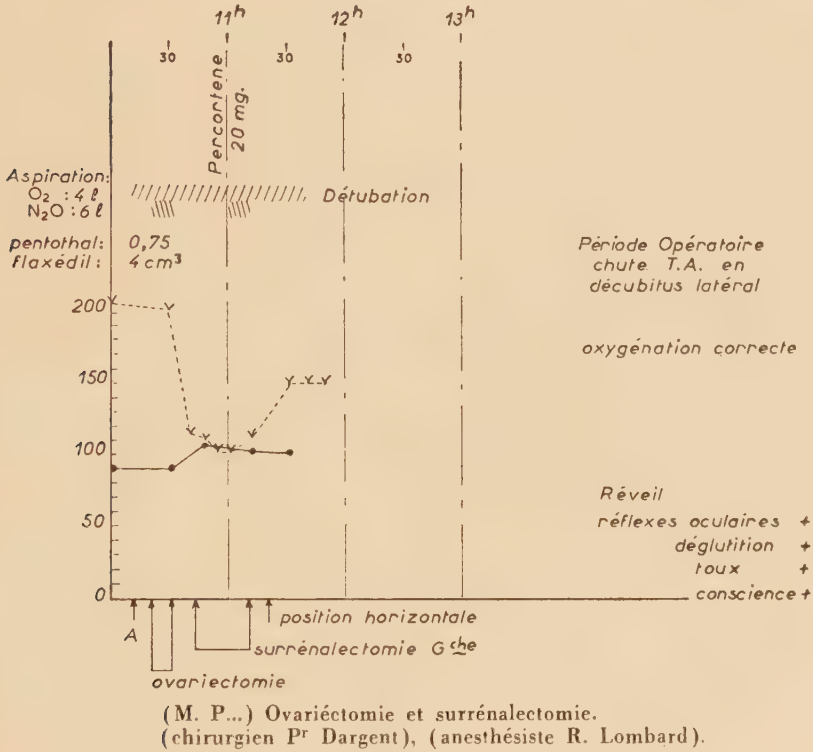
Parfois, dans cette position on observe une tachycardie et une hypertension, dangereuse car elle peut masquer une hypovolémie réelle, et qui s'explique à la fois par les conditions hémodynamiques et les possibilités d'hypoventilation avec anoxie et hypercapnie.

2° CONSÉQUENCES DU DÉCUBITUS LATÉRAL.

a) Conséquences circulatoires :

Elles ne deviennent dangereuses que sur le malade endormi et curarisé. Une étude expérimentale de Cier et Tanche a montré le rôle néfaste joué par les curares, et en particulier

la D-Tubocurarine, dans les désordres homéostasiques lors des changements brusques de positions. En effet, au cours de la chirurgie surrénalienne, la technique chirurgicale impose la mise en position de lombotomie après une position de décubitus dorsal de Trendelenburg.



Nous avons pu observer des chutes de tension artérielles, parfois impressionnantes, immédiatement après la mise en décubitus latéral. Elles s'expliquent par des modifications brutales dans la répartition de la masse sanguine chez des sujets dont les systèmes de régulation tensionnelle sont bloqués par vasoplégie et ganglioplégie dues aux anesthésiques et aux curares.

On comprend que les obèses, les anémiques, les insuffisants cardiaques supportent très mal les changements de position brusques en cours d'anesthésie.

Nous pouvons ainsi rapporter des chiffres de variations tensionnelles, au moment de l'installation en décubitus latéral chez cinq malades, par exemple, pour lesquelles le curare utilisé fut la gallamine :

- Pour Mme Lav..., la TA passa de 15 à 11
- Pour Mme Fin..., la TA passa de 12 à 8
- Pour Mme Fic..., la TA passa de 15 à 11
- Pour Mme Pig..., la TA passa de 22 à 11
- Pour Mme Pfr..., la TA passa de 14 à 9

Pour toutes ces malades la T.A. récupéra son niveau antérieur à la fin de l'intervention, avec le retour à la position en décubitus dorsal.

De même pour Mme Bid... et Mme Rau... des chutes de T.A. de 6 à 7 cm de Hg furent observées, mais pour elles le curare employé était la D.Tubocurarine.

Une fois même (Mme Cav...) on dut surseoir à l'intervention surrénalienne car, à deux reprises, l'installation en position de lombotomie provoqua un collapsus cardio-vasculaire très inquiétant. Cette malade était obèse, et présentait des métastases pleuro-pulmonaires.

b) *Conséquences respiratoires.*

La position de décubitus latéral gêne considérablement la mécanique ventilatoire, surtout pour l'hémithorax reposant sur le plan dur de la table d'opération. Les muscles intercostaux de l'hémithorax inférieur sont inefficaces, seuls ceux de l'hémithorax supérieur ont leur jeu maximum.

Lorsqu'on adjoint un billot dans cette position, l'hyperextension bloque encore les articulations costo-vertébrales.

L'air de réserve et l'air résiduel sont diminués surtout pour le poumon inférieur, comme l'a montré Rothstein, en 1950, par l'étude de la ventilation séparée avec une sonde de Carlens.

Cependant, l'utilisation d'oxygène est augmentée et finalement le poumon inférieur travaille plus économiquement et son fonctionnement est plus efficace. Ainsi, malgré les apparences de gêne mécanique à la ventilation, la fonction du poumon inférieur est bien meilleure, d'ailleurs la coupole diaphragmatique a une amplitude maximale.

Finalement, chez une malade qui présente des métastases pleuro-pulmonaires avec épanchement pleural et pour laquelle on se pose le problème du choix du côté de la première surrénalectomie, il semble préférable de commencer par le côté malade, ceci pour deux raisons :

— pendant l'intervention, le poumon sain conserve sa fonction maximale du fait de sa position inférieure et parce qu'il sera ainsi à l'abri de tout accident de brèche pleurale au cours de la lombotomie ;

— et si l'intervention expose à une ouverture pleurale, ainsi elle aura lieu du côté déjà malade, et par ailleurs on peut toujours espérer une légère amélioration entre les deux temps.

Dans cette éventualité, quand on commence la surrénalectomie par le côté où le poumon est le plus atteint, il faut bien apprécier l'existence et la valeur d'un épanchement pleural. Il faut s'attacher à le ponctionner de la façon la plus complète possible avant l'intervention, afin d'éviter de grosses complications respiratoires et circulatoires au moment de la mise en décubitus latéral.

Il nous a été donné d'observer plusieurs accidents de ce type, où le décubitus latéral fut mal supporté avec hypotension et cyanose et où l'amélioration fut spectaculaire, après ponction pleurale et remise en décubitus dorsal.

V. — Complications per-opératoires et immédiates inhérentes à l'acte chirurgical

1° COMPLICATIONS D'ORDRE HÉMORRAGIQUE.

Quelle que soit la voie d'abord choisie, où seul l'angle de vision change, la surrénalectomie comporte certains risques hémorragiques. La dissection de la glande devra être menée avec douceur, pour éviter la déchirure du cortex surrénalien, surtout s'il est rendu friable par des métastases, sinon se manifeste une hémorragie veineuse diffuse.

La ligature de la veine capsulaire principale est le geste le plus important et conditionne le fait classique, que lors d'une surrénalectomie bilatérale il vaut mieux débiter du côté droit techniquement plus difficile. Ainsi si un incident hémor-

ragique survient il vaut mieux que ce soit chez un sujet qui garde encore une surrénale.

De plus, il faut prendre garde à ne pas léser les pédicules vasculaires rénal et cave.

Dans notre série, les déchirures de veines cave, surrénale ou rénale ont été rapidement suturées et n'ont en fait jamais donné lieu à des incidents hémorragiques gravissimes, sauf dans deux cas :

— Mme Big... Lors d'une surrénalectomie droite, il y eut une déchirure de la veine cave inférieure par désinsertion d'une veine se rendant directement au parenchyme hépatique. Il y eut une entrée d'air importante et la malade présenta une cyanose avec polypnée et une tension imprenable. Mais la situation s'améliora rapidement en quelques minutes après la mise en position de Trendelenburg, une transfusion sanguine et des analeptiques.

— Une autre fois, pour Mme Rif..., au cours d'une surrénalectomie droite, une hémorragie importante se produisit par lâchage de la pince sur la veine surrénale et une suture de l'abouchement de la veine surrénale dans la veine cave fut réalisée. La tension passa brusquement de 13 à 5 et la réanimation comporta transfusion et néosynéphrine, améliorant ce choc purement hémorragique.

— D'autres incidents hémorragiques bénins n'ont pas donné lieu à des chutes tensionnelles importantes et de toute façon, la transfusion améliora rapidement la situation.

Quant à la transplantation, où l'on pratique une splénotomie, elle peut entraîner un incident hémorragique, surtout quand la rate est très friable. Mais, en général, l'hémostase se réalise rapidement dès l'enfouissement de la surrénale dans la rate, car peut-être intervient une sécrétion locale d'adrénaline. De plus, la rate peut être « blessée » au cours d'une surrénalectomie par voie antérieure.

Cependant; on a pu être amené à faire une *splénectomie immédiate* :

— Ce fut le cas pour Mme Eco... Après l'ovariectomie, une rate très friable oblige à réaliser une splénectomie et

ensuite une surrénalectomie gauche bien supportée. Une transfusion sanguine a été nécessaire. La surrénalectomie droite fut réalisée dans un second temps.

— Pour Mme Com..., après l'ovariectomie, la surrénalectomie bilatérale en un temps était indiquée, car la malade présentait un écrasement de D7-D10 et une géode de la tête fémorale. Mais au cours de la surrénalectomie gauche, il y eut une déchirure accidentelle de la gaine splénique et la rate très friable donna lieu à une hémorragie importante imposant la splénectomie. L'hémorragie fut bien compensée par une transfusion de 1 litre qui remonta rapidement la tension.

— Mme Rev... De même après castration, au cours d'une surrénalectomie bilatérale en un temps par voie antérieure, il y eut une déchirure du pôle inférieur splénique où tout essai de ligature reste sans succès. La splénectomie fut effectuée. La tension artérielle passa de 11 à 6, et la réanimation nécessita sérum glucosé hypertonique et hydrocortisone, transfusion sanguine et analeptiques cardio-vasculaires.

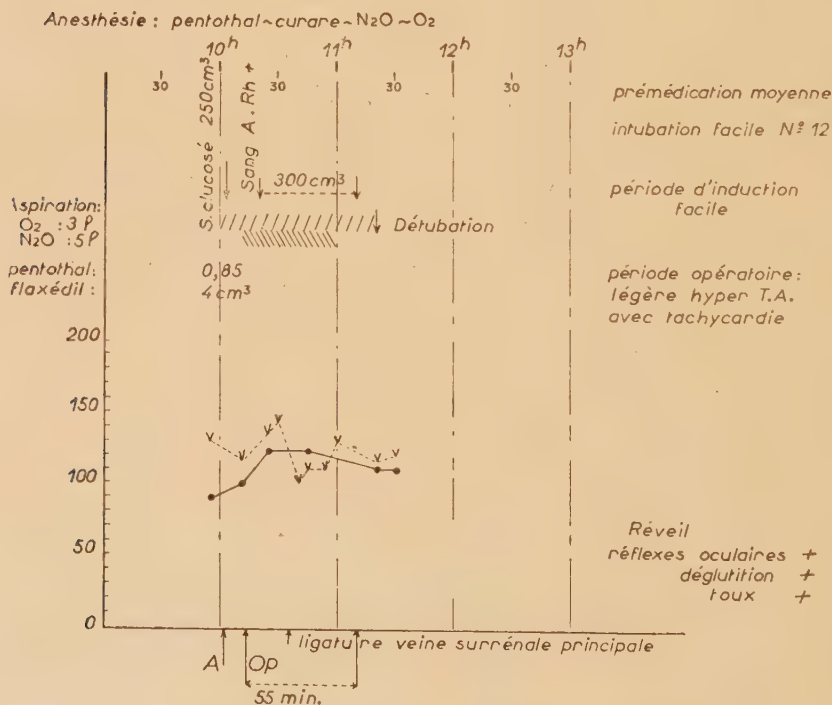
— Pour Mme Bou... La splénectomie fut réalisée *secondairement* devant un tableau d'hémorragie splénique avec chute de tension, hémorragie par le drain, malgré les coagulants et les transfusions. Ce tableau était survenu le jour même de l'intervention, 4 heures après une transplantation surrénalo-splénique bien supportée.

— Mais, nous avons perdu une malade, Mme Dan... Chez cette malade, la transplantation surrénalo-splénique avait été réalisée dans un second temps, 12 jours après une ovariectomie et une surrénalectomie droite. Déjà cette transplantation donna lieu, en raison d'une rate très friable, à une hémorragie importante avec chute de tension à 7 et pouls à 120. Cependant, la tension remonta à 10 en fin d'intervention avec du sang. Mais l'exitus survint rapidement dans les heures suivantes, sans pouvoir tenter la splénectomie, dans un tableau de collapsus avec dyspnée et cyanose. L'autopsie confirma l'hémorragie splénique.

En conséquence, l'anesthésiste doit toujours avoir en réserve du sang isogroupe, pour parer à toute hémorragie éventuelle importante. Presque toujours, nous installons systématiquement une transfusion sanguine lors des transplantations sur-rénalo-spléniques.

2° TROUBLES TENSIONNELS.

La surrénale, par sa sécrétion médullaire d'adrénaline, intervient dans la régulation de la tension artérielle. La surrénalectomie peut donc exposer à des modifications de la tension plus ou moins importantes et plus ou moins brutales. On peut observer, assez couramment, si la tension est prise régulièrement, et au cours des différents temps chirurgicaux, des variations de tension :



(M. V...) Transplantation surrénalo-splénique,
(chirurgien P^r Dargent), (anesthésiste R. Lombard).

a) *Les variations dans le sens hypertensif :*

En effet, quand le chirurgien aborde la dissection de la surrénale, avant la ligature des pédicules vasculo-nerveux, il est fréquent de constater un léger bond hypertensif de 2 à 4 ou 5 cm de Hg. Celui-ci correspond à une brusque émission réflexe d'adrénaline par excitation du sympathique de voisinage. Cet accès hypertensif, en général accompagné de tachycardie (accélération du pouls de 5 à 30 battements/minute) peut être à peine marqué si le chirurgien évite toute traction inutile et ligature au plus vite les pédicules vasculo-nerveux.

De toute façon, cet incident n'a rien de comparable aux crises aiguës hypertensives à 30 - 35 cm de Hg de la chirurgie des phéochromocytomes, tumeurs très adrénalinogènes.

L'anesthésiste doit tenir compte de cette décharge d'adrénaline dans le choix des anesthésiques.

Il faut surtout éviter l'emploi d'agents qui ont une action irritante sur le myocarde ou le tissu de conduction et qui peuvent entraîner des arythmies ventriculaires, voire des fibrillations, en présence d'adrénaline. Ce sont donc les anesthésiques qui sensibilisent le myocarde à l'action de l'adrénaline, en particulier, les anesthésiques Halogénés, c'est-à-dire le chloroforme (syncope adrénalino-chloroformique, bien connue depuis Hermann), le chlorure d'éthyle, le trichloréthylène. En fait, ces produits n'ont jamais été utilisés et leur action toxique sur le myocarde en est la raison.

Quant à l'emploi du fluothane ou halothane, cet anesthésique halogéné serait assez séduisant devant les accès hypertensifs du début de la surrénalectomie. En effet, le fluothane est hypotenseur et bradycardisant. Cette hypotension, par effet anti-adrénalinique, qui apparaît pour de faibles concentrations, doit être considérée comme bénéfique, car elle accompagne une vaso-dilatation avec pouls plein, peau chaude et rosée et réalise une diminution du saignement et une protection neuro-végétative.

Mais, aux fortes concentrations, le fluothane comme tous les anesthésiques halogénés aurait indiscutablement une action toxique sur le myocarde, en présence d'adrénaline.

— En fait, dans la chirurgie surrénalienne les accès hypertensifs sont de faible amplitude en général, et posent peu de problèmes à l'anesthésiste, surtout en éliminant les anesthésiques qui sensibilisent le myocarde à l'action de l'adrénaline.

b) *Les variations dans le sens hypotensif.*

Très souvent, quand l'exérèse de la surrénale est terminée, ou déjà après la ligature des pédicules vasculaires, la tension amorce une chute pour retrouver son niveau antérieur et bien souvent inférieur. Le risque d'hypotension grave se voit actuellement de moins en moins dans la chirurgie surrénalienne des cancers du sein. Rien de tel encore dans la chirurgie du phéochromocytome où la défaillance circulatoire suit immédiatement l'ablation de la tumeur (J. Passelecq et N. du Bouchet) et signe le sevrage brutal d'un organisme habitué à des taux élevés de nor-adrénaline et d'adrénaline. Le danger de collapsus vasculaire grève encore lourdement les suites opératoires (50 à 20 % de décès). Lors de cette chirurgie pour phéochromocytome, l'anesthésiste doit presque toujours avoir recours aux vaso-presseurs puissants.

Dans la surrénalectomie pour cancer du sein, où la médullo-surrénale est en principe saine, il est très rare d'observer une chute de tension brutale par *sevrage adrénalinique*.

Cependant, cette étiologie peut être valable dans un cas de collapsus survenu immédiatement après l'exérèse de la 2^e surrénale, au cours d'une surrénalectomie bilatérale en un temps, par double lombotomie. Seule l'administration intra-veineuse de 4 mg de nor-adrénaline en perfusion rapide, et de DOCA rétablit en 5 à 10 minutes une circulation efficace chez cette malade en état de collapsus total, avec mydriase. Le sérum salé hypertonique et l'augmentation des doses de cortisone intra-musculaires permet de maintenir une tension convenable. (Cet accident était survenu avant l'emploi de l'hydrocortisone intra-veineuse.)

— Mais l'*effondrement tensionnel par insuffisance cortico-surrénale peut se rencontrer*. La privation de l'organisme en corticoïdes plasmatiques ne permet plus à celui-ci de faire face à l'agression chirurgicale qui normalement accroît la consommation en corticoïdes. D'autre part, l'élément de stimulation hypophysaire n'entre plus en jeu : toute réponse corticale à l'A.C.T.H. est supprimée en cas de surrénalectomie bilatérale. En cas de surrénalectomie unilatérale, la glande restante doit classiquement suffire à la tâche (hypertrophie compensatrice). Cependant, avant la corticothérapie, même

cette intervention unilatérale était grévée d'une lourde mortalité avec collapsus cardio-vasculaire le plus souvent par insuffisance surrénale (30 à 50 %). On incrimine alors une sorte d'épuisement, ou selon Hayes, un hypofonctionnement dû à un ralentissement de la circulation surrénalienne consécutif à n'importe quelle chute de tension, par hémorragie, choc opératoire, drogues hypotensives.

Toutefois, il ne faut pas, dans l'interprétation de ces insuffisances surrénaliennes, négliger le rôle des lésions pré-existantes, d'hypofonctionnement pathologique surajouté de la glande opposée. Au début de notre expérience, la présence de *métastases controlatérales* détruisant tout le parenchyme surrénalien, vérifiées au cours de la deuxième intervention, a été responsable d'un collapsus grave à l'occasion d'un premier temps réalisé sans corticothérapie préalable. En quelques heures, s'est constitué un tableau typique avec tachycardie, tension imprenable, hyperthermie, sudation profuse, lentement jugulée par Levophed, Percotène, sérum salé hypertonique, cortisone (c'était avant la découverte de l'hémisuccinate d'hydrocortisone).

Dans l'étiologie de l'insuffisance surrénale, après surrénalectomie unilatérale, ou même transplantation, on peut encore admettre l'hypothèse exceptionnelle de l'*absence* de l'autre surrénale [Cécil (6 cas), Volhard (1 cas), Smets (1 cas)].

Donc, étant donné le caractère presque imprévisible de la valeur fonctionnelle de la surrénale restante, toute surrénalectomie ne doit être entreprise sans préparation cortisonique, renforcée même à titre préventif du choc opératoire. L'anesthésiste verra se dérouler l'intervention sans incident hypotensif et les suites seront remarquablement simples. Actuellement, les vaso-constricteurs sont très rarement nécessaires : l'imprégnation cortisonique confère aux vaisseaux une sensibilité durable à la nor-adréaline. Ce maintien du tonus vasculaire périphérique supprime la phase secondaire irréversible du choc, qui, comme l'a montré Hermann, n'est pas due à une absence d'amines sympathicomimétiques, mais à un défaut de réponse vaso-constrictive des vaisseaux. C'est pourquoi seuls certains collapsus brutaux et gravissimes sont une indication de nor-adréaline qui permettra de restaurer immédiatement une tension à peu près nulle, sauvegardant les parenchymes

« nobles », cérébral, myocardique, rénal et hépatique, d'une anoxie vite mortelle. De toute façon, l'administration d'hydrocortisone garde tous ses droits, puisqu'elle sensibilise aussi les vaisseaux à l'action des médiateurs chimiques sympathiques. Son action sur la perméabilité capillaire et la rétention sodée contribue à la restauration d'une masse circulante correcte, facteur de stabilité tensionnelle.

Au début de la pratique des surrénalectomies effectuées sans préparation cortisonique, les troubles d'hypotension étaient fréquents et l'anesthésiste devait toujours avoir sous la main de la nor-adréaline.

De même, tout récemment, pour des raisons d'ordre expérimental (dosage biologique de corticoïdes), nous avons pratiqué deux surrénalectomies sans préparation cortisonique et l'anesthésiste a constaté une très inquiétante instabilité tensionnelle.

Donc, si en dépit d'une thérapeutique cortisonique préopératoire appropriée, en dehors de toute cause anesthésique, survient une hypotension importante, l'anesthésiste doit instituer rapidement un traitement intensif d'hémisuccinate d'hydrocortisone par voie intra-veineuse, et avoir toujours sous la main la nor-adréaline, arme de l'urgence dans l'attente des effets des corticoïdes toujours manifestes dans les 5 à 10 minutes.

— Après l'intervention, cependant, *un choc post-opératoire immédiat* peut se manifester, même chez une malade qui n'a pas de métastase surrénalienne, même après une surrénalectomie unilatérale, même chez une malade qui a bien supporté l'intervention. C'est la forme gravissime de la maladie post-opératoire, dans un tableau d'insuffisance surrénale aiguë. Il apparaît dans les premières 24 heures après l'intervention, s'accompagne d'hyperthermie, de tachycardie, de sueurs profuses, de chute tensionnelle importante, d'un pouls rapide et filant.

Nous avons retrouvé plusieurs cas dans notre série. Nous citerons ceux de :

— Mme Val..., après castration et surrénalectomie droite ; pas de métastase surrénalienne.

— Mme Meg... après chaque intervention, où l'exérèse de chaque surrénale fut laborieuse, car leur bord inférieur était inclus dans la corticalité rénale.

— Mme Cha..., après castration et surrénalectomie gauche.

— Mme Tai..., après ovariectomie et surrénalectomie gauche.

Toutes ces malades ont présenté un collapsus cardio-vasculaire important, en général, le soir même de l'intervention ; mais finalement la thérapeutique suivante intra-veineuse : Néosynéphrine, hémisuccinate d'hydrocortisone, sérum glucosé et salé hypertonique, analeptiques divers, et l'augmentation des doses intra-musculaires de cortisone, a permis rapidement la récupération de ces malades et les suites ont été simples.

3° Une troisième sorte de complication opératoire peut survenir : LES BRÈCHES PLEURALES.

Mais cet incident n'a habituellement pas de conséquences graves, si le chirurgien et l'anesthésiste y parent convenablement. C'est l'inconvénient constant des voies trans-diaphragmatiques, avec résection de la onzième côte et incision du diaphragme. La distension du cul-de-sac pleural par un épanchement prédispose particulièrement à ce risque de brèche pleurale.

La voie latérale n'exclue pas totalement le risque de brèche pleurale.

Devant cet incident le chirurgien doit prévenir l'anesthésiste et suturer soigneusement la brèche pleurale après expansion du poumon.

— Pour l'anesthésiste, cela impose d'emblée et obligatoirement l'intubation trachéale et l'assistance de la respiration pour assurer une bonne ventilation pulmonaire. Au moment de la suture de la brèche pleurale l'anesthésiste devra « ballonner » suffisamment pour provoquer une expansion pulmonaire adéquate, ne gênant pas le chirurgien pendant cette suture, et ensuite suffisante pour parer aux risques de pneumo-thorax résiduel et d'atélectasie post-opératoires.

— Dans les suites d'interventions qui ont comporté une ouverture pleurale, la surveillance clinique et radiologique doit être stricte pour dépister et suivre l'évolution d'un pneumo-thorax.

Nous avons eu plusieurs cas de pneumothorax importants : Mme Dav..., Mme Gra..., Mme Nem..., Mme Dup..., etc..., avec une dyspnée considérable et une cyanose importante apparaissant le soir même de l'intervention ou le lendemain et qui fut améliorée rapidement après désinsufflation de 300 à 700 cc d'air. Il faut cependant noter que ces malades présentaient des métastases pulmonaires. Mais le plus souvent, la petite mouquette pleurale que l'on retrouve dans 15 à 20 % des cas est sans conséquence.

En conclusion, devant les complications liées à l'intervention, l'anesthésiste doit :

- devant le risque hémorragique : prévoir une réserve de sang isogroupe (un litre) ;
- devant une hypotension : avant d'avoir recours aux vaso-presseurs dont l'utilisation est plus ou moins dangereuse et momentanée, utiliser largement l'hydrocortisone, la DOCA, le sérum hypertonique. Les troubles tensionnels sont maintenant évités grâce à une thérapeutique cortisonique de substitution importante ;
- devant les brèches pleurales : pratiquer l'intubation trachéale et l'assistance respiratoire.

CHAPITRE IV

PROBLEMES ANESTHESIOLOGIQUES LIES A L'ETAT DES MALADES

L'appréciation des critères de sélection des malades porteuses de cancer du sein en vue de la chirurgie surrénalienne exige un travail d'équipe où sont réunis les chirurgiens, les médecins, les radiologues, les anatomopathologistes, les biologistes. Lorsque l'indication de chirurgie surrénalienne est posée, la malade est confiée aux soins de l'anesthésiste-réanimateur.

L'état clinique de la malade doit requérir toute l'attention de l'anesthésiste qui, devant un bilan pré-opératoire complet, se fixera la conduite anesthésique la plus favorable dans chaque cas particulier.

I. — Le bilan général

1° L'ÉTAT GÉNÉRAL, souvent précaire, doit faire pratiquer systématiquement les examens *hématologiques*. Ils décèleront l'anémie qui sera traitée par des transfusions pré-opératoires, ou mieux par des concentrés de globules rouges qui éviteront une surcharge liquidienne toujours dangereuse. La mesure de la masse sanguine et celle de l'hématocrite permettront de rétablir un volume circulatoire correct.

Ces malades cachectiques sont souvent *déprotéinisées* et il importe de remonter le taux de protides par des protéolysats bucaux ou intraveineux auxquels on peut adjoindre un traitement anabolisant.

L'urée sanguine évaluera une fonction rénale parfois déficiente. Dans les cas d'ostéose néoplasique diffuse la destruction ostéolytique entraîne une calciurie élevée et peut provoquer de la néoprophrocalcinoïse avec insuffisance rénale progressive.

D'autres examens de routine seront pratiqués :

ionogramme, glycémie, électrocardiogramme. La tension artérielle sera suivie pendant plusieurs jours avant l'intervention. Il convient de corriger les dérèglements ioniques et d'aborder la chirurgie avec une tension suffisante.

2° Diverses AFFECTIONS PATHOLOGIQUES doivent être recherchées avec soin.

a) Les antécédents *ulcéreux* seront précisés, car l'administration de cortisone per-os peut déclencher une poussée ulcéreuse, même hémorragique. Peut-être alors se posera l'indication préférentielle de transplantation.

Les antécédents chirurgicaux seront connus. En effet, pour une de nos malades (Mme Col...) qui avait subi antérieurement une gastrectomie pour ulcère avec splénectomie, nous avons dû évidemment renoncer à la transplantation. Elle subit donc une surrénalectomie bilatérale en 2 temps, sans incident. Cependant, au 10^e jour, elle présenta un début d'insuffisance surrénalienne avec hypotension à 9, asthénie, déshydratation. La thérapeutique intra-veineuse avec des perfusions de sérum salé et d'hydrocortisone rétablit la situation. Ensuite, dès la remise à la cortisone per-os, des vomissements se manifestèrent. On les interpréta comme une mauvaise tolérance à la cortisone chez cette malade gastrectomisée. Par deux fois, l'administration per-os fut vouée à l'échec et l'on dû se résoudre à la cortisone intra-musculaire.

b) Le *diabète* est important à déceler et à équilibrer avant toute intervention chirurgicale et surtout avant surrénalectomie.

Toute chirurgie présente un certain danger pour le diabétique et on éprouve souvent de la difficulté à équilibrer le diabète après surrénalectomie.

Le diabétique subissant une telle intervention et préparé par des doses importantes de cortisone requiert des quantités appropriées d'insuline. Toutefois il vaut mieux se trouver du côté hyperglycémique que de risquer une hypoglycémie qui peut être fatale (Smets, Dor, 1 cas). Pendant l'intervention il faut

toujours avoir recours à du sérum glucosé physiologique contenant une quantité d'insuline qui varie avec la gravité du diabète, entre 15 et 30 unités. Il faut insister sur le fait de toujours utiliser de l'insuline ordinaire. Dans les suites opératoires, des recherches répétées de la glycosurie et de l'acétonurie permettent d'ajuster à la demande les quantités d'insuline et d'hydrates de carbone requises. Lorsque la malade est arrivée à sa dose d'entretien de cortisone ou sevrée après transplantation surrénalo-splénique, il faut s'attendre à voir le diabète diminuer d'intensité et les doses d'insuline devenir moindre qu'avant l'intervention.

Du point de vue anesthésiologique presque tous les agents de prémédication ou d'anesthésie élèvent la glycémie, provoquent une glycogénolyse et orientent le métabolisme général vers l'acidose. La morphine devra être évitée dans la prémédication. On administrera des doses modérées de tranquillisants.

L'agent anesthésique principal parfait pour le diabétique n'existe pas. Le moins satisfaisant est l'éther qui est capable de tripler la glycémie après une heure d'anesthésie. Le fluothane, le cyclopropane entraînent une hyperglycémie moins prononcée. Les barbituriques, surtout les thio-barbituriques, sont faiblement hyperglycémisants. L'hydroxydione resterait le meilleur anesthésique chez le diabétique par son absence d'effet secondaire.

c) Quant au problème de *l'insuffisance cardiaque*, il faut préparer la malade selon le traitement classique : digitaline, diurétique mercuriel, régime dessodé si besoin. Mais il faut se méfier et même déconseiller le régime sans sel après la surrénalectomie et au cours de la thérapeutique de substitution cortisonique au risque de voir se développer des signes d'insuffisance surrénale.

II. — Bilan des métastases

Après avoir examiné brièvement l'état général de la malade, il convient de faire le *bilan de ses diverses métastases*. Il en est qui ne posent pas de problèmes à l'anesthésiste, ce sont les métastases :

- ovariennes,
- cutanées,
- locales,
- choroïdiennes,

mais beaucoup plus importantes sont pour lui les métastases

- A — hépatiques,
- B — cérébrales,
- C — osseuses,
- D — pleuro-pulmonaires,
- E — surrénaliennes.

A — LES MÉTASTASES HÉPATIQUES

Les tests hépatiques sont indispensables et montreront l'intégrité du fonctionnement hépatique. Les métastases sont quelques fois palpables lorsqu'elles atteignent un certain volume : c'est le classique foie « marronné ». Le plus souvent, c'est un gros foie douloureux. En fait, les métastases seront soupçonnées devant un état général précaire avec teint subictérique, sans forcément avoir des tests hépatiques perturbés. S'ils sont perturbés on pourra préparer la malade avec des extraits de foie, des vitamines, des acides aminés.

1° *L'anesthésie administrée* à de tels malades doit *éviter toutes les drogues hépato-toxiques*, en particulier le chloroforme, l'éther et tous les anesthésiques halogénés. Bien qu'anesthésique halogéné, le fluothane serait une bonne indication car, dénué de toute activité toxique pour le foie, même après plusieurs heures d'administration (Raventos, Wisser et Tarrow).

Il faut surtout *éviter tous les facteurs d'anoxie* générale : une bonne oxygénation reste le meilleur protecteur de la cellule hépatique. Une trop forte concentration de protoxyde d'azote risque, à ce point de vue, d'être dangereuse par l'hypoxie qu'elle conditionne, de même une hypotension prolongée.

Enfin, le mauvais fonctionnement hépatique entraînera des *perturbations dans l'élimination des anesthésiques* et il faut craindre des *surdosages*, puisque la détoxification des drogues est entravée : le foie joue un rôle important dans la détoxification de la procaine, de la péthidine et de certains barbituriques. Cependant le penthiobarbital ne fait pas inter-

venir spécialement ce mécanisme, sa détoxification a lieu sans doute dans tout l'organisme avec une prédominance dans les masses musculaires et dans le sang. Mais une tare hépatique profonde peut expliquer un retard d'élimination.

Par ailleurs, une atteinte hépatique sévère entraîne un taux sanguin de cholinestérase très bas : celle-ci est synthétisée par le foie, comme l'ont mis en évidence les travaux de Loewi et Nauratel. Cette cholinestérase intervient dans l'hydrolyse de l'acétylcholine et ce fait a une extrême importance dans *l'emploi des curares acétylcholinomimétiques*.

Doenicke, Holle et leurs collaborateurs déconseillent l'emploi d'un goutte à goutte de succinylcholine en présence d'une cholinestérase plasmatique basse et de lésions du parenchyme hépatique, en particulier par métastases néoplasiques. En effet, l'hydrolyse de la succinyl-choline par la cholinestérase plasmatique aboutit avec une grande vitesse à la succinyl-mono-choline et à la choline, tandis que l'hydrolyse de la succinyl mono-choline sera hydrolysée plus lentement dans le foie par une estérase spécifique. Si celle-ci manque par lésion du parenchyme hépatique, la succinyl-mono-choline s'accumule et à haute concentration devient cause d'une apnée prolongée.

Il faut donc éviter l'emploi des curares acétyl-cholinomimétiques chez les malades avec des métastases hépatiques et surtout ne jamais les faire en fin d'intervention, par exemple pour la fermeture d'une paroi « rebelle », car on risque alors une apnée prolongée qui oblige à garder la malade sous surveillance étroite tant que la respiration n'a pas repris une amplitude normale.

2° Surveillance des suites opératoires.

Un réveil parfait avec une respiration satisfaisante sera l'assurance d'une bonne élimination des drogues anesthésiques. Les perfusions de sérum glucosé hypertonique avec insuline et cocarboxylase seront utiles à titre énergétique et permettront une restauration rapide de la diurèse, facteur essentiel de l'élimination des métabolites des produits anesthésiques.

L'apport d'acides aminés : acide malique, arginine, acide glutamique, acide aspartique, et l'apport d'extraits de foie seront d'un grand secours pour fournir l'énergie nécessaire à la « relance » des fonctions hépatiques, à la synthèse active des

protéines et à l'élimination de l'ammoniaque. On sait, en effet, que la maladie post-opératoire comporte une hypoprotidémie et une hyperammoniémie. Les vitamines du groupe B et K seront utilement associées.

En somme la réanimation veillera à diminuer tous les désordres métaboliques de la maladie post-opératoire, sachant que l'insuffisant hépatique fera difficilement les frais de l'intervention. Parfois, le dysfonctionnement du foie semble avoir été aggravé par le geste chirurgical et l'anesthésie. La maladie post-opératoire se prolonge avant que le bénéfice de la surrénalectomie n'ait le temps d'apparaître. L'évolution se fait alors vers le coma hépatique terminal assez rapidement.

Nous citerons le cas de Mme Ber... qui se présente avant l'intervention avec des métastases hépatiques, des tests perturbés, un taux de prothrombine abaissé, avec un ictère foncé et des urines rares. L'intervention comporta une ovariectomie bilatérale et une surrénalectomie gauche. L'hémostase fut imparfaite et il y eut même une hémorragie importante qui donna lieu à un collapsus cardio-vasculaire. La réanimation nécessita 4 flacons de 500 cc de sang, 125 mg d'hydrocortisone et 1 mg de nor-adrenaline. A la fin de l'intervention, qui dura 2 heures, la tension était à 12.

Dans les suites le traitement cortisonique fut intense avec des protecteurs hépatiques, des acides aminés, des vitamines du groupe B et K, des extraits de foie. La reprise des gaz se fit au 3^e jour, la tension resta normale. Mais au 4^e jour, des vomissements bilieux nécessitent une aspiration gastro-duodénale. Malgré cela l'ictère fonce et l'exitus survint au 25^e jour dans un tableau de coma hépatique, avec une urée à 1 g 10.

B. — LES MÉTASTASES CÉRÉBRALES :

Clain et Hunt (1956) signalent le peu d'enthousiasme manifesté par les chirurgiens pour opérer de surrénalectomie les malades présentant des métastases cérébrales. Huggins et Dao, Galante, Pyrah, Cade signalent beaucoup plus de résultats mortels que de réussites. En présence de métastases cérébrales le chirurgien a souvent la main forcée par l'urgence et doit pratiquer l'intervention complète en un temps.

1° Ces métastases ne posent de *problèmes anesthésiques* qu'en cas de syndrome d'hypertension intra-crânienne. Il existe toute une série de causes aggravantes de ce syndrome pendant l'anesthésie. Ce sont surtout des perturbations respiratoires : au premier plan, toute surpression intra-thoracique entraîne une augmentation de la pression veineuse, d'où le danger du contrôle manuel de la respiration en pression positive exagérée. La toux, le laryngo-spasme aggravent l'hypertension intra-crânienne. L'hypoxie, l'hypercapnie, la dépression respiratoire augmentent la vaso-dilatation capillaire cérébrale et l'exsudation. L'hypertension artérielle, l'hypertension veineuse par insuffisance cardiaque ou par surcharge liquidienne, l'acidose, la perte de potassium intra-cellulaire sont autant de causes qui augmentent encore l'hypertension intra-crânienne.

En conséquence, au cours de l'anesthésie générale, il ne doit y avoir aucune gêne respiratoire, l'oxygénation doit être suffisante, il faut éviter au maximum les spasmes par une médication anti-spasmodique. L'intubation trachéale doit s'accompagner d'une tolérance parfaite de la sonde, et il faut avoir soin d'enduire cette sonde de Tronothane qui permet une bonne anesthésie locale. L'induction doit être douce et progressive. L'éther est contre-indiqué car il augmente la pression intra-crânienne, il favorise la toux, les vomissements, les sécrétions. Il faut se méfier de certains barbituriques trop spasmogènes, mais maniés avec prudence, ils donnent un bon sommeil anesthésique et ont l'avantage de déprimer la pression veineuse et par conséquent celle du liquide céphalo-rachidien. L'Hydroxydione serait aussi une bonne indication. Il faut éviter le contrôle manuel de la respiration et avoir recours, si besoin est, aux respirateurs artificiels réalisant une ventilation minute stable avec des pressions positives et négatives très physiologiques. En l'absence de respirateurs il vaut mieux laisser le malade en respiration spontanée et en circuit semi-ouvert.

Avec toutes ces précautions, l'anesthésiste peut mener à bien une intervention chez de telles malades avec des syndromes d'hypertension intra-crânienne.

2° La *surveillance des suites* doit cependant rester très étroite, la réanimation devra comporter du sérum glucosé hypertonique, avec de l'hydrocortisone dont on connaît l'action anti-œdémateuse supérieure à la cortisone. Il faut traiter tout ce

qui peut augmenter le syndrome d'hypertension intra-crânienne : la toux, le hoquet, les vomissements. La malade sera mise en position proclive et des drogues diminuant la perméabilité capillaire lui seront administrées : anti-histaminiques, vitamines P., recharge en protéines. Mais, parfois des complications surviennent, le plus souvent mortelles avec hyperthermie, désorientation, confusion mentale, vomissements et installation progressive d'un coma.

Nous mentionnerons 3 malades : Mme Nem..., Mme Mat..., Mme Pil..., qui présentaient avant l'intervention des métastases cérébrales avec syndrome d'hypertension intra-crânienne. Pour toutes, l'anesthésie fut conduite sans incident, mais, les suites furent troublées assez rapidement entre le 3^e et le 10^e jour, par une aggravation du syndrome d'hypertension intra-crânienne avec hyperthermie, vomissements en fusée, etc... Cependant si la thérapeutique, citée plus haut, améliora ce tableau transitoirement, l'exitus survint dans des délais variables (1 à plusieurs mois). Pourtant, nous devons citer le cas de Mme Me... qui supporta très bien l'intervention, bien qu'avec un syndrome d'œdème cérébral typique, avec céphalées violentes, vomissements, œdème papillaire bilatéral de 4 à 5 dioptries, et qui fut rapidement améliorée après la 2^e surrénalectomie.

C. — LES MÉTASTASES OSSEUSES.

Des radiographies complètes du squelette devront être examinées avec soin par l'anesthésiologiste. Elles montreront la localisation et l'étendue des métastases osseuses. Elles peuvent être multiples sur le crâne, les côtes, le rachis, le bassin, les os longs, soit manifestées par une ostéolyse diffuse, soit un aspect pagétoïde, soit une image lacunaire unique ou pluri-focales. Elles sont extrêmement douloureuses et les malades sont habituées à une grosse dose de calmant. Ces métastases peuvent même entraîner une certaine impotence fonctionnelle. Presque toujours la calciurie est élevée, (300 à 800 mg par 24 heures), présente même avant la traduction radiologique du processus ostéolytique.

Certaines de ces localisations métastatiques intéressent au premier chef l'anesthésiologiste : Ce sont les localisations *cervicales*. Lorsqu'elles sont très ostéolysantes, elles comportent un gros risque de déplacement vertébral, d'autant plus favorisé



Métastases ostéolysantes de la colonne cervicale

par la perte du tonus musculaire sous curarisation. Ce risque s'aggrave au moment de l'hyperextension du cou nécessaire à l'intubation trachéale. Il faudra introduire le laryngoscope avec beaucoup de douceur, se contenter parfois d'une position dite « amendée » (Jackson) réduisant l'angulation, la tête étant légèrement soulevée par un coussin plat.

En cas de métastases *dorsales* ou *lombaires*, les plus grandes précautions devront être prises lors du transport des malades et de leur installation sur la table d'opération. Le chirurgien sera parfois amené à refuser la position de lombotomie et à recourir à la voie antérieure, et on évitera le billot lombaire ou la cambrure de la table. Par cette voie, si l'état et la préparation de la malade le permet, sera pratiquée une surrénalectomie bilatérale en un temps avec ou sans ovariectomie, afin d'éviter les manipulations per-opératoires. Le grand danger de ces métastases vertébrales réside dans la survenue d'une paraplégie post-opératoire (un cas dans notre série, Mme Cou...). Smets et Dor relatent une laminectomie décompressive sur la colonne dorsale haute après un syndrome de choc spinal dû à une compression médullaire par tassement vertébral.

Les métastases des *os longs* doivent être connues pour éviter une fracture spontanée, favorisée par l'installation inadéquate ou trop brutale sur la table d'opération ; des appareils de contention, voire même plâtrés, peuvent être utilisés pour réduire ce risque de fracture. Au début de notre expérience une métastase du col fémoral a fait pratiquer la surrénalectomie bilatérale en un temps, car la malade devait aussitôt après avoir un plâtre pelvi-dorso-pédieux qui interdisait une position de lombotomie pour un 2^e temps. De même une métastase de l'humérus nous a fait refuser la position de lombotomie. Une autre fois (Mme Bas...) nous avons effectué, avant une surrénalectomie droite comme premier temps, un enclouage de l'humérus droit.

Dans les *suites* opératoires et pour un grand nombre de malades, l'amélioration est souvent spectaculaire dans les 48 heures, même si elle n'est que subjective. On peut ainsi supprimer assez rapidement la thérapeutique opiacée.

D. — LES MÉTASTASES PLEURO-PULMONAIRES.

Elles sont, bien sûr, le point de mire de l'anesthésiste, d'autant plus qu'elles sont relativement fréquentes (30 à 40 %).

L'interrogatoire, l'examen clinique, l'auscultation, les radiographies, les tests d'exploration fonctionnelle permettront d'apprécier le degré de l'insuffisance respiratoire, et par suite, les possibilités ventilatoires sous anesthésie.

Ces métastases peuvent se présenter sous différents tableaux :

1° *Les épanchements pleuraux.*

S'ils sont peu volumineux ou cloisonnés, ou s'ils se présentent sous la forme d'un minime comblement du cul-de-sac pleural, ils ne retentissent guère sur la ventilation pulmonaire.

Par contre, les épanchements libres et abondants doivent être ponctionnés pour éviter la compression médiastinale et la trop grande limitation de l'expansion pulmonaire, déjà entravée par la position de lombotomie. Ces épanchements, s'ils ne sont pas décelés, ou correctement appréciés, peuvent donner lieu à des incidents per-opératoires. Dans plusieurs cas, où la ponction pré-opératoire avait été insuffisante, la mise en décubitus latéral du côté opposé à l'épanchement, a entraîné un brusque collapsus cardio-vasculaire qui s'atténua dès le retour en décubitus dorsal et ne se reproduisit plus après l'évacuation pleurale.

Par exemple, Mme Thi..., avec des métastases pleuro-pulmonaires, présente, à l'occasion d'une surrénalectomie gauche, peu après l'induction et après la mise en décubitus latéral, une cyanose importante avec ampliation thoracique faible ; l'assistance respiratoire est très difficile. Mais l'ouverture de la plèvre donne issue à un épanchement abondant de 1 litre et la respiration s'améliore ; l'intervention peut se poursuivre normalement. De même, Mme Als... présenta une cyanose, en position de lombotomie, qui ne disparut qu'après ouverture pleurale et aspiration de 500 cc de liquide (pourtant les radiographies pulmonaires étaient négatives quelques jours auparavant).

Pour éviter de tels incidents, il faudra s'attacher à bien apprécier la valeur d'un épanchement pleural et à le ponction-

ner aussi complètement que possible avant l'intervention. Ainsi, pour Mme Leb..., l'évacuation de 1 l. 500 de liquide pleural fut nécessaire avant l'acte chirurgical, aussitôt après l'induction anesthésique et l'intubation. L'intervention se passa ensuite sans complication respiratoire.

Dans les suites opératoires, la surveillance clinique et radiologique doit être très étroite. En effet, chez les malades qui se présentent avant l'intervention avec un épanchement pleural, les récives sont fréquentes, marquées par une dyspnée importante. Pour Mmes Mic..., Fur..., Fru..., Fin..., Jul..., Thi..., Als... la persistance d'une réaction pleurale abondante dut faire réitérer les ponctions de la grande cavité. Une carcinose pleurale diffuse chez une de nos malades a provoqué un syndrome asthmatiforme, avec défaillance cardiaque rapidement mortelle dans les jours qui ont suivi l'intervention.

Outre les ponctions évacuatrices, des analeptiques respiratoires, des toni-cardiaques et une oxygénothérapie prudente, seront nécessaires.

2° Les métastases parenchymateuses.

Lorsqu'elles sont sous la forme classique de nodules en « lâcher de ballons », elles ne sont pas les plus graves de conséquences sur la valeur fonctionnelle du poumon. Les tests d'exploration sont à peu près normaux ; en effet, le parenchyme sain restant, supplée au déficit ventilatoire dû à ces métastases. D'ailleurs ce ne sont pas les plus fréquentes.

3° Le tableau de lymphangite néoplasique.

Ce tableau fut bien décrit par nos Maîtres de l'Ecole lyonnaise, Lagèze, Galy, Touraine, Méreaud.

La lymphangite cancéreuse souvent associée à des lésions parenchymateuses ou pleurales et à une hypertrophie des ganglions hilaires, est de beaucoup la plus fréquente et la plus redoutable des métastases chez la future opérée.

Sur le plan *physio-pathologique*, il y a une véritable immobilisation de la totalité de l'appareil broncho-pulmonaire avec défaut de compliance. La sténose bronchioleaire réduit la ventilation ; la compression des vaisseaux et l'atteinte même des



« Lâcher de ballons » bilatéral, avec test d'exploration fonctionnelle normal.

parois alvéolaires réduisent le lit vasculaire et retentissent fréquemment sur le cœur droit.

L'examen *bronchoscopique* montre le signe majeur d'une pétrification diffuse de l'arbre bronchique donnant l'impression de bronches rigides sur tout leur parcours. Les auteurs parlent « d'une progression à l'intérieur d'un « canal cimenté, avec l'impression de cathétériser un tube de plomb ». Parallèlement il existe une abolition pratiquement totale de la motricité bronchique, les mouvements respiratoires profonds, les secousses de toux, n'ont plus aucune traduction. Il y a une diminution générale du calibre bronchique avec prédominance de la sténose au niveau des bronches distales. Ces bronches paraissent enserrées dans une gangue dont l'effet de striction se fait de plus en plus sentir vers la périphérie. Des troubles vaso-moteurs de la muqueuse, intense et diffus, entraînent une congestion avec une véritable cyanose. Cette muqueuse a un aspect de « velours côtelé ».

Les *radiographies* thoraciques devront être examinées avec soin ; elles montreront des images réticulo-nodulaires, avec épaississement des axes broncho-vasculaires (aspect de trabéculatation), des hiles volumineux avec des adénopathies compressives ; elles permettront de déceler aussi une atteinte pleurale fréquemment associée.

Cliniquement, ce tableau de sclérose pulmonaire évolutive entraîne une dyspnée d'effort intense avec une toux quinteuse et spasmodique, et une hypersécrétion bronchique. L'auscultation révèle d'importants râles de la base. La réaction pleurale fréquente et la défaillance droite se traduiront, le plus souvent, par une cyanose discrète, avec distension des jugulaires et un foie un peu augmenté de volume.

Enfin, nous voudrions insister sur l'importance des *tests d'exploration fonctionnelle* pulmonaire. Ils mettent en évidence la valeur et le degré de l'insuffisance respiratoire. Cette insuffisance est en général mixte, de type obstructif et restrictif, avec une capacité vitale très réduite.

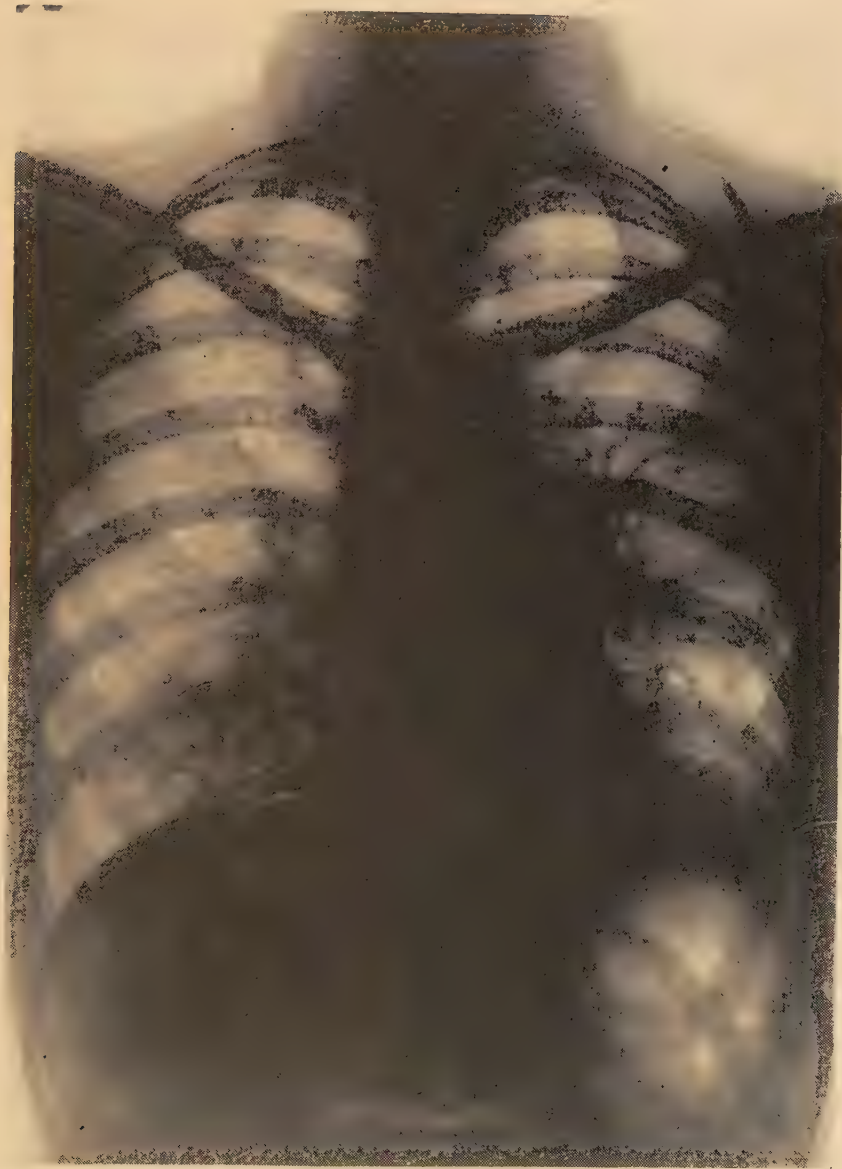
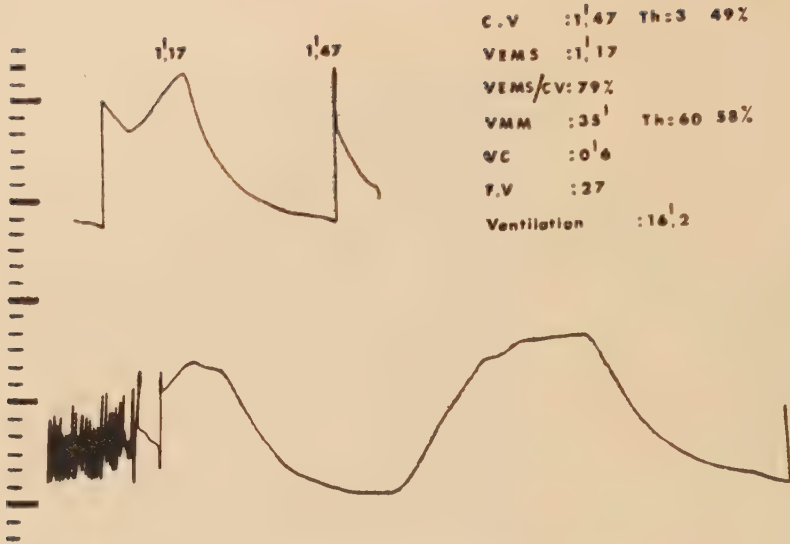


Image de lymphangite néoplasique

Observation: SUI...
68 ans
1m 55



Insuffisance respiratoire par lymphangite bronchopulmonaire
avec grosses adénopathies hilaires.

1. — Ces diverses données sont lourdes de *conséquences anesthésiologiques*, et ce n'est pas sans crainte que l'anesthésiste abordera ces insuffisants respiratoires.

a) *La sténose et la rigidité bronchique limitent les possibilités de la ventilation.* Le volume courant est déjà fortement diminué. La sclérose pulmonaire constitue des obstacles parfois dramatiques à l'insufflation.

Certes, la main de l'anesthésiste sur le ballon de l'appareil, assure un contact étroit avec la malade, permet de détecter plus facilement une résistance à l'insufflation et la présence de sécrétions dans le circuit. La ventilation manuelle peut être parfaitement compatible avec des échanges respiratoires normaux, et permet de jouer sur le rythme et l'amplitude avec une plus grande souplesse.

Mais le grand danger de la ventilation manuelle est la surpression intra-thoracique, et dans une zone de pressions positives trop intenses. Ainsi, il y a gêne à la circulation intra-pulmonaire, diminution du débit au cœur gauche et retentissement sur le cœur droit. On risque donc à la fois une hypotension générale et une défaillance droite.

D'où l'avantage des *respirateurs artificiels* qui réalisent une pression négative très physiologique. Mais, nous pensons, qu'il est préférable, chez de telles malades, d'utiliser des appareils à respiration assistée. Dans ce cas l'appareil répond à la « demande » du patient en remplissant complètement les poumons lors de chaque mouvement respiratoire. C'est en quelque sorte le malade qui déclenche le mécanisme de l'assistance par l'appareil et celui-ci, par un réglage des pressions positives et négatives et du débit, complète la ventilation du malade dans des conditions très physiologiques, et lui assure un volume courant satisfaisant. Alors que la respiration entièrement contrôlée et « imposée » par le respirateur oblige, afin que le malade n'entre pas en lutte avec l'appareil, à une trop grande curarisation, ou à de trop fortes doses de Dextromoramide (Palfium).

b) Par ailleurs, ces malades présentent des *troubles graves de l'hématose* du fait de la réduction du lit capillaire et alvéolaire. Leur moindre capacité d'oxygénation et la défaillance du cœur droit engendrent souvent de la cyanose. Les lésions d'alvéolite congestive limitent encore les possibilités des échanges gazeux.

Tout cela représente des dangers supplémentaires quant à la bonne marche de l'anesthésie. La diffusion des gaz à travers la membrane alvéolo-capillaire est gênée. Les gaz anesthésiques tels que le protoxyde d'azote, ne peuvent plus accomplir leur cycle dans l'organisme pour assurer une analgésie suffisante.

L'oxygénation est difficile, et le risque d'hypoxémie et d'hypoxie tissulaire en découle ainsi que la rétention de gaz carbonique. Si l'on ajoute à cette réduction anatomique du champ d'hématose, la moindre hypoventilation, par dépression respiratoire centrale par les barbituriques et les opiacés ou périphérique par les curares, ou mécanique par le décubitus latéral, on aggrave la tendance à l'hypercapnie avec ses signes bien connus : sueurs, accès hypertensifs, suivis d'hypotension, augmentation du saignement, tachycardie, et, par suite, la défaillance d'un cœur droit déjà pathologique.

Evidemment, l'assistance respiratoire, correctement effectuée, diminuera les dangers de l'hypoventilation et de l'hypo-

oxygenation, à condition d'introduire dans le circuit un pourcentage d'oxygène suffisant.

Le moyen le plus efficace pour lutter contre l'hypercapnie et la rétention de CO₂ intra-alvéolaire est d'assurer une élimination active par l'emploi du respirateur. En effet, le ballonnement manuel élimine le gaz carbonique de manière passive par mise en jeu de l'élasticité pulmonaire : or, chez ces malades où la motricité broncho-pulmonaire est presque nulle, ce mécanisme ne joue plus. La rétention de gaz carbonique s'installe progressivement, d'autant plus insidieuse qu'elle est souvent masquée par un débit d'oxygène per-opératoire convenable. Dès la remise à l'air libre, la rétention de CO₂ peut alors être signée par un réveil très lent avec aréflexie et inconscience et parfois une défaillance cardio-respiratoire. On peut invoquer, comme dans le phénomène du « cyclo-choc », que l'hypercapnie stimulative, sous anesthésie générale, disparaissant, les centres respiratoires ne sont plus excités, puisque leur seuil d'excitation au gaz carbonique est augmenté sous anesthésie par les drogues.

Donc les respirateurs artificiels sont particulièrement indiqués chez ces malades : ils permettront de lutter contre l'hypoventilation et l'hypercapnie.

c) Parfois, il faut encore lutter contre une *hypersécrétion bronchique* capable de perturber encore davantage les échanges gazeux pulmonaires. Surtout, il faut craindre l'obstruction bronchique, capable d'engendrer une atélectasie selon le mécanisme étudié par Chevallier - Jackson : Les sécrétions suspendues au mur bronchique se comportent comme valves : valve entrouverte, valve à sens unique, permettant le passage fluide dans une seule direction. Selon que le blocage se fait à l'expiration ou à l'inspiration on aboutit à l'emphysème ou à l'atélectasie.

L'hypersécrétion broncho-alvéolaire aboutit donc à une sténose endo-bronchique entraînant une hypoxie en même temps qu'une hypercapnie, qui, à son tour, favorisera l'hypersécrétion : c'est un véritable cercle vicieux.

Chez ces malades, une prémedication asséchante par les vagolytiques est indiquée : il faut éviter l'abus des opiacés qui peut conduire à une hypotonie bronchique, voire une bronchoplégie. Pendant l'anesthésie, l'aspiration des sécrétions sera

aussi fréquente qu'il est nécessaire. La narcose sera légère et la curarisation sera brève. L'emploi de l'association « Diparcol-Dolosal » sera donc très utile.

d) Quand il existe un *syndrome de compression médiastinale* par de volumineuses adénopathies hilaires, avec dyspnée, il faudra à plus forte raison pratiquer une intubation rapide et proscrire tous les dépresseurs respiratoires et circulatoires. Là encore, les curares à action rapide et l'association Diparcol-Dolosal permettront une assistance respiratoire plus facile.

Si toute hémorragie doit être très justement compensée, afin de conserver le maximum de pouvoir oxy-hémoglobinique du sang nécessaire à une bonne irrigation myocardique et tissulaire, il convient toutefois d'éviter les perfusions rapides et les surcharges liquidiennes, risquant d'aggraver la surcharge ventriculaire droite.

2. — *Surveillance des suites opératoires :*

Un réveil complet avec conscience, une malade bien ventilée après remise en position dorsale, et bien aspirée, seront la meilleure garantie de suites opératoires simples. La position semi-assise est conseillée au lit. La toilette bronchique par expectoration active en s'aidant, si nécessaire, des aérosols, sera la prévention de l'atélectasie post-opératoire. Les antibiotiques sont utiles contre les dangers d'infection pulmonaire. Dès la moindre hypoventilation, la malade sera branchée sur un appareil de respiration assistée. Quant au problème de la sédation de la douleur, il faut éviter les analgésiques trop forts qui risquent de déprimer le réflexe tussigène et de favoriser la rétention bronchique et l'hypopnée. Mais il faut assurer une sédation suffisante en s'aidant d'anti-histaminique (phénergan, théralène) qui diminuent les sécrétions, car le malade qui souffre ne fera pas l'effort de toux et d'expectoration active, et aura tendance à se mettre dans une position antalgique vicieuse, engendrant une hypoventilation. On conseillera la kinésithérapie et la gymnastique ventilatoire.

Cependant les malades avec des métastases pleuro-pulmonaires importantes et des capacités vitales très réduites, sont à la merci de graves complications :

Plusieurs de ces malades sont mortes, dans des délais

variables, par aggravation de leur insuffisance respiratoire. L'échec de tout traitement symptomatique s'explique devant l'importance de l'atteinte pleuro-pulmonaire et du contexte de généralisation cancéreuse.

Cependant, nous avons pu améliorer des cas de détresse respiratoire avec gros encombrement bronchique, dyspnée et cyanose, par bronchoscopie aspiratrice et deux fois par la trachéotomie (Mmes Cha... et Maz...). De plus, les analeptiques respiratoires, les aérosols et les antibiotiques ont été nécessaires devant ces tableaux de bronchoplégie fébrile. Les tonocardiaques lutteront contre la décompensation ventriculaire droite.

Toujours l'augmentation de la corticothérapie est obligatoire devant toute complication respiratoire. Ce besoin accru en corticoïdes s'explique fort bien.

En effet, comme le signalent Brun, Mme Biot, Mouriquand, les insuffisants respiratoires sont, depuis longtemps, l'objet d'agressions infectieuses ou non, susceptibles de réaliser de véritables stress sur les surrénales, prouvés par les dosages élevés des 17 céto-stéroïdes. Les travaux expérimentaux de Richard et Stein, en 1958, ont montré aussi que l'acidose respiratoire sur le chien détermine une forte réponse surrénalienne.

L'autopsie d'un sujet mort dans un état d'insuffisance respiratoire grave, par syndrome de bronchoplégie œdémateuse avec anoxie, a révélé une participation surrénalienne. L'étude histologique (Guichard) a mis en évidence « une hyperplasie diffuse spongiocytaire ». Les surrénales étaient volumineuses avec présence de cavités hémorragiques. Les auteurs concluent « qu'une insuffisance respiratoire est susceptible de provoquer une poussée aiguë d'insuffisance surrénale lorsqu'il y a des lésions pré-existantes bilatérales ayant fragilisé les glandes ».

Donc, tenant compte de cela, les malades avec des métastases pleuro-pulmonaires en état d'insuffisance respiratoire, bénéficieront d'une préparation cortisonique intense lors de la chirurgie surrénalienne. Dans les suites de transplantation surrénalo-splénique, le sevrage devra être prudent, et dans les suites de surrénalectomie, il faudra peut-être des doses cortisoniques supérieures et certainement les renforcer lors

de toute aggravation respiratoire, afin que ce « stress » ne précipite pas la malade dans l'insuffisance surrénale.

Le cas de Mme Fur... vient en faire la preuve. Il s'agit d'une malade de 47 ans, avec des métastases pleuro-pulmonaires : épanchement pleural droit, miliaire à gauche. La castration et la transplantation surrénalo-splénique dans un premier temps et la surrénalectomie droite ensuite, s'effectuèrent sans incident. Le sevrage est réalisé au 7^e jour. Mais 10 jours après le sevrage, un tableau d'insuffisance surrénalienne s'installe en même temps qu'une aggravation de l'insuffisance respiratoire. La malade est remise à l'A.C.T.H. et à la cortisone et une ponction pleurale de 650 cc. fait rétrocéder tous les symptômes. Puis, 2 jours après, à nouveau des troubles digestifs avec vomissements et ictère s'installent en même temps qu'une dyspnée importante avec des signes d'anoxie. Une nouvelle ponction de 800 cc. est nécessaire. Un tableau de choc brutal s'installe dix minutes après ; une injection intra-fémorale de 100 mg d'hydrocortisone et une perfusion intra-veineuse de 300 mg. restaure une tension à 5, puis 7. Mais la dyspnée persiste et finalement la mort survient le lendemain.

Il nous reste une dernière sorte de métastase à envisager :

E) LES MÉTASTASES SURRÉNALIENNES :

Elles sont relativement fréquentes (30 % environ). Elles peuvent être uni ou bilatérales. Si une métastase siège dans la médullaire, elle peut, par sa croissance, réduire la corticale à une mince coque, réalisant ce que Cade a appelé une « Auto-adrénalectomie ». Elle peut aussi siéger dans la corticale et détruire par un processus de sclérose tout le parenchyme surrénalien.

Il peut être utile d'évaluer par le test de Thorn, par le dosage des stéroïdes, le fonctionnement surrénalien avant l'intervention, mais ce n'est pas toujours concluant. En effet, si les métastases surrénaliennes sont fréquentes, les risques d'hypofonctionnement surrénalien sont rares. En 1954 Sohagran, Holland, Edwards, ne relèvent sur 354 métastases surrénaliennes que 4 cas de syndromes addisonniens, avec maigreur, asthénie, hypotension, mélanodermie et test de Thorn abaissé. (Nous avons un cas dans notre série).

Malgré cela, il importe de préparer systématiquement la malade dès la première surrénalectomie et de lui assurer une thérapeutique de substitution cortisonique suffisante, afin d'éviter une insuffisance surrénale aiguë due à un épuisement surrénalien par métastase contro-latérale. Sinon le sevrage entre les deux temps opératoires est impossible, et les premiers signes d'insuffisance surrénale apparaissent.

En conclusion : seules les métastases pleuro-pulmonaires avec insuffisance respiratoire grave restent pour l'anesthésiologiste la plus grande hantise, car elles font courir un risque certain. La position de décubitus latéral et l'anesthésie constituent des causes aggravantes de l'hypoventilation. Mais si le respirateur permet d'éviter un déficit respiratoire aigu per-opératoire, les suites sont parfois grevées de complications cardio-respiratoires qui constituent un stress nécessitant l'augmentation de la corticothérapie.

CHAPITRE V

CONDUITE PRATIQUE DE L'ANESTHESIE SURVEILLANCE DES SUITES

Nous ne pensons pas devoir imposer une technique bien établie. Celle-ci doit s'adapter à chaque malade, comme nous l'avons vu dans le chapitre précédent.

I. — Le prémédication

La médication pré-anesthésique est un ensemble de drogues administrées au malade, classiquement dans le but :

- de faciliter la narcose et la rendre moins toxique, en déprimant l'activité psychique, réflexe et métabolique,
- de servir de véritable adjuvant à une narcose faible,
- de réaliser la prophylaxie des désordres engendrés par certains actes opératoires et par administration de certaines drogues anesthésiques,
- de permettre une stabilisation neuro-végétative.

Surtout, elle sera adaptée à l'état et à l'âge de la malade. Elle visera particulièrement à calmer l'inquiétude et l'angoisse de ces malades.

Il paraît donc souhaitable de compléter une psychothérapie toujours indispensable par des *médicaments modificateurs du psychisme*, tels que les tranquillisants, déprimant le cortex et la substance réticulée :

— les méprobamates (Equanil, procalmadiol), associent utilement une propriété anxiolytique et une hypotonie par dépression[°] médullaire.

- l'hydroxyzine (Atarax) associent des propriétés ataraxiques et plus ou moins parasympathicolitiques.

Les barbituriques (Gardénal, Nembutal), seront utilisés comme hypnogènes surtout la veille de l'intervention à la dose de 10 à 15 cgs.

Le matin de l'intervention et au moins une heure avant, par voie intramusculaire, nous associons :

- un analgésique,
- un antihistaminique,
- un parasympathicolytique.

Parmi les *analgésiques*, la morphine est classiquement éliminée dans la préparation à la chirurgie surrénalienne, car elle déprime trop la respiration. D'ailleurs, comme le signale Muschin, ces malades cancéreuses sont habituées à des traitements opiacés antalgiques et nous serions tentés dans le but de la pré-anesthésie de donner des doses supérieures, risquant ainsi la dépression respiratoire et cardio-vasculaire au cours de l'intervention ou du réveil, par des phénomènes de potentialisation avec les drogues per-anesthésiques. Cependant Ottolenghi recourt à la morphine à des doses réduites de 0,5 à 0,75 cgs.

La Péthidine (ou Dolosal) déprime de façon moins intense le centre respiratoire mais, son emploi comporte le même danger. Nous ne l'administrons jamais chez les malades âgés et en mauvais état général. Cependant, elle pourra servir d'adjuvant per-opératoire si elle est nécessaire.

Les *parasympathicolytiques* sont toujours administrés, dans le but d'éviter les accidents d'hyper-réflexivité parasympathique de l'induction, de réduire les sécrétions salivaires et bronchiques. L'Atropine, à la dose de 0,5 mmg est le plus souvent utilisée, de préférence à la scopolamine.

La Diéthazine (Diparcol) possède aussi des propriétés anticholinergiques, hypnogènes et amnésiantes. Elle augmente la ventilation, elle provoque de la broncho-dilatation et elle possède une faible activité hypotonisante.

Cependant il faut rappeler les dangers de sclérose-veineuse avec ce produit.

L'association « Diparcol-Dolosal », en perfusion intra-veineuse continue dans 250 cc de sérum glucosé isotonique peut à elle seule suffire dans la pré-anesthésie, sous surveillance du système cardio-respiratoire. Cette association est particulière-

ment intéressante chez les insuffisants respiratoires, car elle procure une narcose de base très confortable, réduisant notablement les besoins en drogues anesthésiques.

Le phénergan (Prométhazine) est systématiquement administré comme *anti-histaminique*. Il possède de plus un faible pouvoir parasympatholytique et hypométabolisant.

Le Nozinan, le Théralène, sont aussi utilisés pour leurs propriétés hypnogènes et antisécrétoires.

Finalement, la prémédication sera opportunément dosée selon l'âge, le poids et le terrain de la malade. L'essentiel est qu'elle remplisse les buts que nous attendons d'elle, et qu'elle amène la malade dans un état de calme et de confiance sur la table d'opération.

II. — L'anesthésie proprement dite

Nous exposerons d'abord les raisons qui nous ont fait rejeter certaine technique, et trois produits anesthésiques.

La rachi-anesthésie est abandonnée depuis longtemps, car elle ne supprime pas complètement la sensibilité diaphragmatique ; il est difficile de mettre une malade éveillée en position de lombotomie, et elle engendre des perturbations tensionnelles.

Cependant, avant d'être abandonnée, elle fut encore quelquefois pratiquée par Harrison en 1939, Gallante, Krieger, vers 1948, Marmer, vers 1955.

Huggins en 1952, Benson en 1953, préfèrent très vite l'anesthésie générale et River en 1953 et Debeyre en 1955, conseillent, en plus, l'infiltration de novocaïne à 0,5 % localement dans le péritoine diaphragmatique et dans la région surrénale.

Hudson, en 1954, introduit la nécessité de l'intubation trachéale.

L'éther fut longtemps considéré comme l'anesthésique de choix dans les surrénalectomies (Pyrah, Junker et même encore actuellement Emmanuelli), à cause de son action sympathicotonique confirmée par l'augmentation des cathécholamines urinaires des 17-hydroxycorticostéroïdes plasmatiques et urinaires, surtout dans un stade d'anesthésie légère. En effet, l'anesthésie à l'éther stimule par voie réflexe la sécrétion d'adrénaline et

de nor-adrenaline à la dose de 1 à 3,7 μ gr par kg et par mm, alors que la sécrétion normale est de 0,01 à 0,10 μ par gr kg mn chez le chien : il s'agit là d'une augmentation notable comme l'avaient montré Cannon, Wada et Tacholu.

Cette libération réflexe d'adrénaline et de nor-adrénaline, d'hormones cortico-stéroïdes, peut paraître bénéfique tant que l'exérèse de la glande surrénale n'est pas faite. Mais celle-ci étant réalisée, l'éther engendre des accidents cardio-vasculaires. Ce sont les résultats des remarquables travaux effectués au Massachusetts Général Hospital, à Boston, par trois anesthésistes : W. Brewster, Isaacs et T. Andersen en 1953, sur le chien. Leurs études ont considérablement clarifié nos connaissances et entraînent des conséquences pratiques très importantes. Ils ont démontré que l'éther est un puissant dépresseur myocardique, et même aux dires de Brewster, sans doute le plus puissant parmi les agents anesthésiques, provoquant une diminution du débit cardiaque, hypotension systémique, diminution de la force de contraction ventriculaire pouvant aller jusqu'au collapsus circulatoire ; mais cette action déprimante est masquée chez le sujet normal, par la sécrétion réflexe d'adrénaline et de nor-adrénaline que l'éther provoque. Ceci explique que dans l'immense majorité des cas, on n'enregistre aucune défaillance circulatoire en présence d'une bonne réponse adrénalinique et sympathique. Mais cela exige la condition essentielles de la présence des glandes surrénales.

Or, ces malades cancéreuses, depuis longtemps soumises à des « stress » divers : douleurs, anxiété, dénutrition, parfois en état de choc chronique avec syndrome d'épuisement de la surrénale, parfois avec des métastases surrénaliennes, ne sont pas en état d'effectuer cette réponse adrénalinique ; et bientôt la technique chirurgicale la supprime par définition.

Au début de l'ère des surrénalectomies, de nombreux cas d'hypotensions per-opératoires étaient signalés et l'emploi des vaso-presseurs tels que la nor-adrénaline, étaient souvent nécessaires. Sans doute, la préparation cortisonique de ces malades n'était pas encore au point, même on s'en abstenait au moins pour le premier temps chirurgical, mais nous pensons que l'éther presque toujours utilisé dans le circuit, jouait un rôle important dans la genèse de ces hypotensions, quand la libération d'adrénaline ne pouvait plus être déclenchée apr

l'ablation de la surrénale, démasquant ainsi les propriétés dépressives directes de l'éther sur le myocarde.

Aujourd'hui, ayant à notre disposition des drogues beaucoup plus satisfaisantes, nous devons contre-indiquer l'emploi de l'éther dans la chirurgie surrénalienne, d'autant plus qu'il est irritant pour les voies respiratoires, qu'il provoque une hyper-sécrétion, qu'il augmente les risques d'atélectasie dans les métastases pleuro-pulmonaires, et qu'il est hépato-toxique aggravant le déficit fonctionnel en cas de métastases hépatiques. Bref, les ennuis d'un réveil désagréable finiront par nous le faire rejeter définitivement.

Le *Cyclopropane*, du fait de ses risques explosifs trop grands dans un bloc de chirurgie du cancer où l'on manipule constamment le bistouri électrique, sera éliminé d'emblée, d'autant plus qu'il exige une administration en circuit fermé et que ces incidences cardiaques avec troubles du rythme le font redouter.

Le *Fluothane* ne ferait pas courir ce risque d'explosion. Il est, par ailleurs, l'anesthésique de choix dans les affections pulmonaires, car il ne déprime pas la ventilation ; de plus, il n'altère guère le fonctionnement hépatique ; l'induction et le réveil sont confortables ; mais ces effets cardiovasculaires ne sont pas sans danger. Raventos pense qu'effectivement en présence d'adrénaline circulante, mais de concentration énorme d'adrénaline circulante seulement, on peut obtenir une fibrillation cardiaque. Or, comme on peut être amené à administrer des perfusions de nor-adrénaline en cas d'hypotension sévère, l'emploi du Fluothane semble donc contre-indiqué. (Payne-Plantevin.)

Donc, chez ces malades, où la stabilité tensionnelle est déjà précaire, nous préférons rejeter l'emploi de cette drogue dans la chirurgie surrénalienne et sauvegarder toutes leurs possibilités de récupération, en cas d'hypotension.

Nous venons d'éliminer trois produits : l'éther, le cyclopropane et le fluothane.

Mais nous restons fidèles à la classique séquence : pentothal, curare, protoxyde d'azote qui, finalement, est très satisfaisante, réalisant le trépied classique de l'anesthésie moderne : narcose, analgésie, résolution musculaire.

Le *Penthiobarbital* intraveineux reste le moyen d'induction le plus confortable pour la malade. La perte de conscience et la narcose sont rapidement obtenues. Il représente un excellent starter de l'anesthésie et l'agent hypnotique de fond de la triade anesthésique.

Cependant, son administration exige certaines précautions : la solution diluée à 5 % devra être injectée très lentement en 2 à 4 minutes, sous surveillance étroite du pouls et de la respiration.

Il est préférable d'employer des solutions diluées à 2,5 % si la malade est fragile. En effet, Muschin, en 1957, signale l'extrême sensibilité de ces malades cancéreuses aux hypnotiques et a décrit des cas de graves dépressions cardio-circulatoires avec des doses faibles de 0,25 gr. De toute façon, plus l'injection sera lente, plus la narcose s'établira avec sécurité, sans dépression circulatoire et respiratoire.

Nous n'avons pas l'expérience de l'*hydroxydione* ou Viadril. C'est un corps semi-synthétique dérivé de désoxycorticostérone végétale. Son action pharmacologique a été étudiée en France par Laborit et Huguenard.

L'hydroxydione est surtout un narcotique, donnant une perte de conscience, mais sans analgésie. Le sommeil réalisé est assez semblable à celui des barbituriques mais probablement moins profond et sans leur dépression bulbaire prépondérante et précoce.

Elle facilite l'intubation trachéale, les réflexes pharyngés et laryngés sont fortement déprimés. Ses effets myorésolutifs se manifestent avec le double de la dose qui a provoqué la narcose.

Ces effets dépresseurs respiratoires sont très minimes : ce produit trouve une bonne indication chez les malades qui présentent une insuffisance respiratoire. Mais il ne doit pas être associé avec les dépresseurs respiratoires classiques tels que les barbituriques et les mophinomimétiques, car il est alors capable de provoquer des dépressions importantes.

De même les curares devront être maniés avec circonspection, car l'hydroxydione semble les potentialiser.

De plus, il est fréquent de constater que ce produit provoque une hypotension avec tachycardie et baisse du débit cardiaque surtout quand il est utilisé en anesthésique « combiné ».

Sa toxicité veineuse avec risque de sclérose et de thrombose, est devenue minime depuis la nouvelle fabrication du Viadril « G ».

En fait, nous préférons les barbituriques plus maniabiles, dans la chirurgie surrénalienne de brève durée en général, et nous réservons l'hydroxydione sur des terrains éthyliques ou obèses et dans d'autres branches de la chirurgie, de plus longue durée.

Le choix du Curare sera fonction du type de malade et de l'intervention réalisée. L'intérêt de la curarisation permet d'opérer sous narcose légère, et procure des conditions de travail meilleures pour le chirurgien. De plus, elle permettra l'abduction des cordes vocales nécessaires à l'intubation trachéale.

Les *leptocurares* du type succinylcholine, ou acétylcholino-mimétiques seront utiles pour pratiquer une intubation rapide en cas d'insuffisance pulmonaire grave et de compression médiastinale. Chez ces malades, toute dépression respiratoire, quelle que soit son origine, devra être évitée et il faudra, autant que possible, leur laisser le maximum de ventilation spontanée. C'est pourquoi, ces curares, par leur brève durée d'action, de 3 à 5 minutes, sont indiqués.

Marmer, Junker, Derrick, au cours des surrénalectomies, ont utilisé la succinylcholine en perfusion à 0,1 %, c'est-à-dire 500 mmg dans 500 cc de sérum glucosé au rythme de 30 à 60 gouttes par minutes, obtenant une relaxation musculaire d'une profondeur rapidement contrôlable, variable à la demande des exigences de la tactique chirurgicale.

Mais cette méthode peut exposer à des crises convulsives chez des sujets hypocalcémiques et à des apnées prolongées, surtout chez les insuffisants hépatiques avec un taux abaissé de cholinestérase ne permettant plus l'hydrolyse du curare. Mais on pourra demander le relâchement musculaire nécessaire au chirurgien à une drogue comme la diéthazine ou diparcol dont on connaît les propriétés myorésolutives assez

nettes, bien que dénuée d'action curarisante proprement dite. De plus, ce produit « protégera » ces malades et surtout les insuffisants respiratoires, particulièrement sensibles à l'anoxie, en prévenant un broncho-spasme, en limitant la quantité d'anesthésique, en augmentant la ventilation — ces propriétés eupnéiques sont, en effet, bien connues depuis Bovet — et en diminuant les sécrétions.

La *Gallamine* (flaxédil), reste l'agent curarisant le plus souvent utilisé. Son action neuro-musculaire est très efficace, procure un bon relâchement musculaire sans dépression respiratoire durable, aux doses usuelles de 1 mg/kg. Après son temps de latence de 3 à 5 minutes, l'intubation sera aisément pratiquée ; sa durée d'action relativement courte permettra une chirurgie confortable dont la durée est à peine supérieure. En effet, guère plus de 30 minutes suffisent pour une surrénalectomie sans incident.

La *D-Tubocurarine* garde ses meilleures indications dans les surrénalectomies bi-latérales en un temps avec ovariectomie, par voie d'abord antérieure avec la grande laparotomie en Y de Lecène. Ces interventions nécessitent un excellent relâchement musculaire pendant un temps beaucoup plus long, environ 2 heures. Elle est encore utile pour la transplantation surrénosplénique chez des femmes dont la morphologie et une certaine obésité font prévoir un abord difficile. Sa durée d'action, à la dose de 0,25 mg/kg entraîne une myorésolution efficace prolongée pendant 30 à 40 minutes. Cependant les doses successives, comme pour la Gallamine, ayant un effet cumulatif, les réinjections nécessaires de curare devront être prudentes. Il faudra se méfier de l'association : barbiturique à trop forte dose et D-Tubocurarine, car l'effet ganglioplégique de ce dernier produit et l'acidose métabolique due aux narcotiques puissants ou l'acidose respiratoire chez les insuffisants pulmonaires, peuvent induire une hypotension. Cette action hypotensive de la d-tubocurarine a été bien étudiée chez l'homme par Eustache à Montpellier, et de plus, nous l'avons vu, son action anti-synaptique ganglionnaire peut entraver les mécanismes de régulation de la tension artérielle surtout lors des changements de position de la malade.

Il nous reste à envisager le troisième élément de la triade anesthésique : l'analgésie.

Différents analgésiques nous sont proposés : la *péthidine*, la *dextromoramide*. En fait, il faut se méfier de l'administration de ces drogues chez ces malades cancéreuses. La plupart du temps, elles sont « entraînées » pour ne pas dire « accoutumées » à une thérapeutique antalgique par les opiacés quotidiennement utilisés. Nous serions alors tentés, à priori, au cours de la chirurgie, de leur administrer des doses importantes d'analgésiques. De plus, ces malades deviennent particulièrement sensibles à ces produits durant l'anesthésie, peut-être par des phénomènes de potentialisation, et pour des doses minimales on peut voir des tableaux impressionnants de dépression respiratoire. Aussi, l'emploi des analgésiques doit-il impliquer la plus grande méfiance.

Cependant, l'association *Diparcol-Dolosal* prudente permettra de réaliser, sous simple narcose superficielle, une bonne protection neuro-végétative et une analgésie certaine.

Mais, le *protoxyde d'azote* ne doit pas être oublié et il reste pour nous l'analgésique le plus couramment employé et le plus efficace. Evidemment il sera introduit dans le circuit en proportion convenable avec l'oxygène. Bien souvent, un mélange de 50 à 70 % de protoxyde et de 50 à 30 % d'oxygène entretient une analgésie suffisante et permet une oxygénation convenable. Sa rapide élimination permet un réveil immédiat dès l'arrêt de son administration.

III. — L'intubation trachéale

L'intubation est obligatoire du fait de la position de lombotomie et du risque de brèche pleurale. On sait qu'elle diminue les espaces morts respiratoires et elle permettra d'assurer une ventilation correcte de la malade. En cas de brèche pleurale, elle permettra une expansion pulmonaire satisfaisante pour éviter un pneumo-thorax résiduel et l'atélectasie post-opératoire. Nous avons vu qu'il faut apporter une attention toute particulière aux patients qui présentent des métastases au niveau de la colonne cervicale : la déflexion de la tête sera prudente. Jamais l'intubation fut impossible et nous n'avons pas eu recours à l'intubation naso-trachéale à l'aveugle.

Les gaz anesthésiques seront alors amenés en circuit semi-ouvert avec le minimum de rebreathing, sous de grands débits de 8 litres minute, avec 40 à 50 % d'oxygène.

IV. — La surveillance per-opératoire

a) Tout d'abord l'anesthésiste doit veiller à une *installation* correcte et sans brutalité, de la malade en position chirurgicale sur la table d'opération, surtout quand il existe des métastases osseuses. Il ne paraît pas superflu de préciser des détails pratiques : dans la mise en position latérale il faut veiller à la position correcte des bras ; pour le bras inférieur, il faut éviter toute compression du plexus brachial et toute compression circulatoire veineuse au risque de voir se développer un œdème ; pour le bras supérieur, il faudra soigneusement le protéger de coton et le faire reposer convenablement sur un support spécial. Il faudra surveiller la cassure de la table ou la position du billot ; la position cambrée de lombotomie ne devra pas être trop exagérée pour laisser au maximum les possibilités de l'expansion thoracique. Il faut savoir placer la tête convenablement, la surélever légèrement sur un coussin plat. Il faudra éviter toute courbure excessive de la sonde trachéale et veiller à ce qu'elle soit très bien fixée avant tout déplacement de la malade. Cette sonde doit toujours rester accessible de façon aisée, ne serait-ce que pour contrôler l'efficacité d'un ballonnet, ou pour aspirer commodément les sécrétions.

b) LA PERMÉABILITÉ VEINEUSE doit être soigneusement conservée, et le chirurgien ne devrait pas commencer avant que deux voies intraveineuses ne soient assurées. La mise en place d'un trocard de calibre suffisant dans une veine du dos de la main, permettra de faire face à toute exigence transfusionnelle per-opératoire. La voie intra-veineuse peut être difficile à trouver sur les bras en cas d'œdèmes, d'origine lymphangitique, très fréquents chez ces malades, ou d'origine compressive par une position défectueuse du bras inférieur. On a recours alors, à la saphène.

c) LA SURVEILLANCE CLINIQUE sera très étroite au cours de cette chirurgie. La prise du pouls et de la tension artérielle doit être très attentive et répétée fréquemment en rapport avec les différents temps chirurgicaux et premièrement lors de l'installation en décubitus latéral. Les variations tensionnelles peu-

vent être en rapport avec une anesthésie défectueuse, avec une hypercapnie, avec l'emploi abusif des drogues ou avec une narcose trop légère. Mais cela ne doit pas se voir. Cependant, nous pourrions observer des variations tensionnelles en rapport avec les manœuvres chirurgicales lors de la dissection de la surrénale, de la ligature des pédicules vasculaires. L'observation des téguments, c'est-à-dire de la sueur, de la couleur de la peau, du pouls capillaire, et celle des réflexes se feront comme dans toute anesthésie.

La respiration sera soigneusement assistée, voire contrôlée, pour éviter toute poussée abdominale lors de l'ovariectomie et pour assurer une bonne ventilation en position de lombotomie. On veillera au bon fonctionnement de la chaux sodée. Tous les signes d'hypercapnie, d'anoxie, de dépression respiratoire devront être évités ou rapidement corrigés.

d) LA RÉANIMATION PER-OPÉRATOIRE : il faut bien le dire, elle est devenue de plus en plus insignifiante, non seulement du fait de la rapidité de l'intervention, mais aussi depuis la corticothérapie pré-opératoire systématique, même pour le premier temps chirurgical. En effet, au début de la chirurgie surrénalienne, certains anesthésistes insistaient sur l'importance de la réanimation ayant souvent recours à des perfusions de nor-adrénaline devant une hypotension par chute de la sécrétion d'adrénaline et par insuffisance cortico-surrénale aiguë. Nous pensons actuellement que ce besoin n'avait de raison que du fait de l'insuffisance de la thérapeutique cortisonique pré-opératoire ou pire, du fait de l'absence de tout traitement, espérant que la surrénale restante serait capable de faire face à l'agression. En fait, l'éventualité d'un syndrome d'hyposurrénalisme avec hypotension doit être « surveillée » avec attention surtout pendant le deuxième temps. D'emblée, une *perfusion* de 250 cc ou 500 cc de *sérum glucosé isotonique* sera installée systématiquement pour maintenir la perméabilité veineuse et capable, en cas de besoin urgent, de servir de support adéquat à la nor-adrénaline. La perfusion « super-énergétique » de 250 cc de sérum glucosé hypertonique à 30 % avec de l'insuline, du potassium, sera préférable chez les sujets fragiles, et dès la moindre alerte tensionnelle hypotensive, l'hémisuccinate d'hydrocortisone dans ce sérum à la dose de 50 à 100 mmg, deviendra rapidement maître de la situation.

— Toujours une réserve de *sang* isogroupe de 2 flacons sera à notre disposition.

Pour une surrénalectomie simple unilatérale et sans incident hémorragique, nous avons de moins en moins recours à la transfusion, sauf si la malade se présente avec un certain degré d'anémie.

Pour une transplantation surrénalo-splénique associée ou non avec une ovariectomie, nous installons plus volontiers une transfusion sanguine, car les risques hémorragiques de la splénotomie sont plus grands. En général, 250 cc à 450 cc de sang ont été suffisants.

De toute façon, toute hémorragie sera justement compensée.

c) LE RÉVEIL.

De la position de lombotomie, la malade sera remise avec précaution en décubitus dorsal. Il faudra alors poursuivre, si nécessaire, la respiration contrôlée pour éviter l'atélectasie des zones qui auraient pu être mal ventilées en décubitus latéral. Peu à peu la malade sera remise à l'air libre, et la détubation sera alors effectuée, non sans avoir aspiré soigneusement et prudemment les sécrétions bronchiques. Cette détubation sera précédée et succédée d'une oxygénation soigneuse, car les manœuvres d'aspiration et de détubation sont susceptibles de créer des conditions d'anoxie. Ensuite, il faudra particulièrement surveiller le moindre degré de dépression respiratoire qui peut être fatal chez des malades ayant souvent une réserve respiratoire modeste. Pour cela une simple inspection de l'expansion thoracique peut suffire en contrôlant surtout l'expansion costale supérieure, et les examens spirométriques au volumètre permettront d'apprécier la valeur exacte du volume courant, en respiration spontanée.

Il importe donc d'obtenir un réveil « sur table » avec des réflexes positifs et conscience du sujet, comme dans toute bonne anesthésie.

La malade ne devra pas partir de la salle d'opération, sans que, l'anesthésiste ait noté sur une feuille de réanimation la valeur du pouls et de la tension, le caractère de la ventilation, l'état des réflexes et de la conscience. Sur cette même feuille

seront inscrites les consignes de réanimation pour les premières 24 heures.

Il est bon de laisser en place un trocard avec mandrin soigneusement fixé qui permettra l'installation immédiate au lit des perfusions.

V. — Surveillance des suites immédiates

Le *transport* de la malade s'effectuera avec beaucoup de précautions, sans manœuvres brutales qui risquent de compromettre les capacités de régulation tensionnelle et respiratoire.

Au lit, les malades seront mises en *position* à plat, sauf celles qui présentent une insuffisance respiratoire, et il est préférable de les mettre en position semi-assise qui leur permet une ventilation plus confortable et des possibilités d'expectoration plus efficaces.

La *tension artérielle* et le *pouls* seront soigneusement observés toutes les heures, le premier jour surtout. On espacera les contrôles, le lendemain surtout si l'état clinique ne donne pas d'inquiétude. Cependant, immédiatement après l'intervention il faut se méfier des risques d'hypotension lors des changements de position dans le lit, comme le signale Emmanuelli. En fait nous pensons que ces hypotensions posturales sont supprimées par la corticothérapie, et qu'elles n'ont pas lieu de se manifester si le réveil est parfait et le transport effectué sans brutalité.

La *température* sera prise toutes les 3 heures, car l'hypertermie peut être le premier signe d'une insuffisance surrénale aiguë.

Dans les suites immédiates, nous attachons une grande importance à l'élévation thermique et l'accélération du pouls qui nous ont semblé précéder de quelques heures la chute tensionnelle. Mais le diagnostic reste parfois difficile entre une insuffisance surrénale et une hémorragie interne, car les variations du pouls et de la tension artérielle, la pâleur, la soif, sont comparables dans les deux cas. Un drain laissé en place, si l'intervention a été hémorragique et lors des transplantations, les détails du compte rendu opératoire, une douleur abdominale, avec matité de l'hypochondre gauche permettront de tran-

cher. La surveillance du drain est donc nécessaire et si une hémorragie survient, on aura recours à la transfusion sanguine, aux coagulants, à moins de craindre le risque d'hémorragie splénique qui sera l'indication immédiate de splénectomie.

Quant au *problème des calmants*, les analgésiques mineurs seront plus volontiers administrés pour diminuer la douleur engendrée par les incisions de lombotomie et des grandes laparotomies en Y. Les doses d'opiacés seront modérées. L'essentiel est d'assurer une sédation confortable pour la malade, car le danger de la douleur réside finalement dans les risques d'hypoventilation et d'encombrement bronchique, parce que la malade diminue volontairement ses mouvements respiratoires et ne fait pas l'effort de toux. A l'inverse, si la malade a eu des doses trop importantes d'opiacés, ses centres respiratoires sont aussi déprimés.

La *réanimation* comportera en général 1 litre 500 à 2 litres de sérum par jour. En l'absence de toutes complications, la malade recevra par voie veineuse 1 litre de sérum glucosé isotonique et 1 litre de sérum salé, car la dose de 3 à 5 grammes de chlorure de sodium est nécessaire après surrénalectomie. On y adjoindra 1 à 2 gr de chlorure de potassium, des vitamines, des analeptiques cardio-vasculaires mineurs et des antibiotiques.

La *surveillance de la diurèse* et la reprise du transit intestinal conditionnent l'arrêt des perfusions. La reprise de l'alimentation est en général possible au 3^e jour, mais elle peut être retardée chez les malades qui ont subi une intervention par voie antérieure abdominale.

La *mobilisation* sera précoce pour lutter contre les risques de stase circulatoire et d'*embols*. Ce risque reste le souci majeur comme après toute intervention chirurgicale et le traitement anti-coagulant est indiqué.

En outre, le stress constitué par un phénomène embolique nécessitera l'augmentation de la corticothérapie. De plus, dans les cas de transplantation, on va osciller entre un double risque pour la vitalité du transplant : celle-ci sera en effet compromise aussi bien par une thrombose que par une hémorragie au niveau de la zone d'enfouissement dans la rate.

Voici résumée dans un tableau, la formule de traitement pré et post-opératoire systématique.

1° POUR UNE TRANSPLANTATION SURRÉNO-SPLÉNIQUE OU UNE SURRÉNALECTOMIE GAUCHE.

	AVANT		INTERVENTION	
	2 ^e jour	la veille	1 h. avant	Après
Cortisone IM	100 mg	200 mg	100 mg	200 mg
A.C.T.H. IM		25 mg	25 mg	
Cl. Na		3 gr per os		500 cc sérum salé physiologi- que IV
DOCA IM		5 mg	5 mg	1 litre sérum glucosé isotonique Si besoin : hémi- succinate d'hydro- cortisone

	APRES			
	1 ^{er} jour	2 ^e jour	3 ^e jour	4 ^e jour
Cortisone	200 mg IM	150 mg IM	100 mg per OS ou IM	50 mg per OS
A.C.T.H.	25 mg			
Cl. Na	1 litre sérum salé	500 cc sérum salé		
	500 cc ou 1 litre sérum glucosé			

2° POUR LA SURRÉNALECTOMIE DROITE :

- même traitement si la transplantation a pu être effectuée ;
- on supprime l'A.C.T.H. s'il y a eu une surrénalectomie gauche.

Peu à peu la *corticothérapie à doses dégressives* sera fixée, d'après l'observation clinique. Nous avons finalement renoncé à la surveillance par le taux des éosinophiles. Les courbes de tension, de pouls, de température, et surtout la diurèse sont des tests suffisants pour mener à bien un sevrage transitoire après le premier temps opératoire, ou, après le deuxième temps, un sevrage définitif en cas de transplantation, ou la recherche de la dose d'entretien, habituellement 50 mg, en cas de surrénalectomie bilatérale.

VI. — Suites lointaines

Elles ne sont plus, en général, du ressort de l'anesthésiste ; cependant il peut être amené à entreprendre une réanimation urgente devant une *insuffisance surrénalienne aiguë*. Les conditions étiologiques de sa survenue sont diverses : arrêt du traitement cortisonique, infection, reprise évolutive des métastases néoplasiques, en particulier aggravation d'une insuffisance respiratoire ou hépatique. Le traitement a déjà été envisagé dans un chapitre précédent.

Par contre, une *intervention* peut être nécessaire chez ces malades surrénalectomisées.

Nous faisons état actuellement de douze réinterventions.

— Dans huit cas, chez des malades après surrénalectomies bilatérales, recevant une thérapeutique cortisonique à des doses variant de 25 mg à 75 mg.

— Dans trois cas, après transplantations surréno-spléniques, dont une malade totalement sevrée et qui dût subir deux interventions, les deux autres recevant 25 ou 50 mg de cortisone.

Ces interventions comprennent :

- deux enclouages de l'humérus (durée 30 à 40 minutes) ;
- six enclouages du fémur (durée une heure) ;
- un blocage dorso-lombaire par plaque de Wilson (durée 1 heure 15) ;
- une anastomose cholécysto-gastrique (durée 2 heures) ;
- une mastectomie de propreté ;
- un drainage du cholédoque (durée 1 heure).

Elles furent pratiquées dans un délai variable de 2 mois à 28 mois après l'intervention surrénalienne.

Pour faire face à l'agression chirurgicale, les doses de cortisone furent augmentées et les malades reçurent par voie intra-musculaire :

- 100 mg de cortisone l'avant-veille,
- 150 mg la veille,
- 100 mg le matin de l'intervention,
- 200 mg après l'intervention.

Une seule malade avait eu une préparation à l'Hémisuccinate d'Hydrocortisone intra-veineux (50 mg) pendant 10 jours avant l'intervention, pour un ictère. Une autre malade reçut seulement de la cortisone per-os. Cette préparation s'est d'ailleurs avérée insuffisante : on dû faire face à un collapsus cardiovasculaire, le jour suivant l'intervention.

L'anesthésie comporta la triade : Penthiobarbital, curare (gallamine) et protoxyde d'azote : elle fut toujours maintenue dans les plans les plus superficiels. L'intubation trachéale fut indiquée dans trois cas. Une fois le respirateur fut utilisé pour l'intervention sur la colonne vertébrale, en position de décubitus ventral.

La réanimation per-opératoire nécessita parfois l'hémisuccinate d'hydrocortisone à des doses de 25 mg ou 100 mg devant une amorce de chute tensionnelle, 200 cc de sang furent nécessaires pour la greffe vertébrale.

Les suites immédiates doivent faire l'objet d'une surveillance étroite ; elles furent exemptes d'insuffisance surrénale aiguë gravissime grâce encore à l'hémisuccinate d'hydrocor-

tisone ou à une augmentation importante des doses de cortisone.

Une seule de nos malades, celle dont la préparation a été donnée par voie orale et qui présenta un collapsus cardio-vasculaire le premier jour, fut d'abord traitée avec 300 mg de cortisone, D.O.C.A., sérum salé hypertonique, et maintenue ainsi pendant 3 jours. Pour une autre malade, et pour lui maintenir une tension artérielle à 10 le premier jour, il fallut aussi 300 mg de cortisone, 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, et 250 mg de cortisone pendant 8 jours. De toute façon, la posologie dégressive classique permet de rétablir en 5 à 12 jours la dose d'entretien habituelle.

Il faut particulièrement signaler le cas de Mme Bid..., totalement sevrée de cortisone après une transplantation surrénosplénique, qui subit 16 mois plus tard une anastomose cholécysto-gastrique, et 28 mois plus tard un enclouage de l'humérus : chaque fois l'intervention fut très bien supportée, les suites furent très simples et le sevrage à nouveau possible au 5^e jour.

Ce bilan nous permet d'affirmer qu'il ne faut pas être trop timoré devant ces malades surrénalectomisées, et accepter le risque d'une nouvelle intervention, à condition de bien adapter la thérapeutique cortisonique selon l'importance du « stress » et les capacités de « réaction » de chacune, face à ce stress.

VII. — Résultats

Nous devons envisager la mortalité opératoire. Dans notre série, nous ne ferons état que des décès survenus dans les huit premiers jours.

A. — POUR LES SURRÉNALECTOMIES

5 décès après le premier temps :

— un décès survint en quelques minutes, après le transport au lit, malgré un réveil satisfaisant, après une anesthésie sans incident. L'hypothèse d'une hémorragie secondaire reste possible, car la surrénalectomie droite avait donné lieu à une dissection très difficile d'un ganglion adhérent à la veine rénale et à une hémorragie de la corticalité rénale, mais bien compensée par la transfusion sanguine per-opératoire (Mme Suc...).

— le 2^e *décès* survint quelques heures après l'intervention dans un tableau d'insuffisance respiratoire aiguë avec défaillance cardiaque, déjà présent avant l'intervention, mais rebelle à toute thérapeutique symptomatique. L'anesthésie (pentothal-succicurarium) put assurer une hématose à peu près correcte sous intubation et oxygénation pure, malgré une insufflation manuelle difficile (Mme Rev...).

— le 3^e *décès* (Mme Cha...) survint au 3^e jour, dans un tableau d'insuffisance surrénale aiguë et de crise asphyxique avec défaillance droite, rebelle à toute thérapeutique intense ; Celle-ci avait d'ailleurs été entreprise dès le soir de l'intervention devant une agitation intense, une dyspnée avec cyanose, une hypotension à 7, et une tachycardie à 160.

— les 2 *autres décès* survinrent au 7^e jour par aggravation d'une insuffisance respiratoire, préexistant avant l'intervention. Pour Mme Coi..., l'anesthésie s'était déroulée sans incident, pour Mme Via... des signes d'anoxie et de gêne à l'insufflation s'étaient manifestés, et une ponction pleurale en fin d'intervention avait ramené un peu de liquide.

1 *décès après surrénalectomie bilatérale en 1 temps.*

Anesthésie : Nesdonal - D-Tubocurarine.

Réanimation per-opératoire, devant une hypotension à 7, par 500 cc de sang et 100 mg d'Hydrocortisone.

Suites simples jusqu'au 6^e jour où apparaît un tableau d'agitation avec confusion mentale, avec insuffisance surrénalienne. Le traitement permet une amélioration transitoire, mais l'exitus survient 2 jours après, par thrombose iliaque avec insuffisance surrénalienne et peut-être métastases cérébrales.

B. — POUR LES TRANSPLANTATIONS SURRÉNO-SPLÉNIQUES

4 *décès après le premier temps :*

— un exitus per-opératoire, dans un tableau d'anoxie avec un saignement en nappe, conduisant, en fin d'intervention, à la paralysie respiratoire et au collapsus cardio-vasculaire, malgré une réanimation intensive (Mme The...).

le 2^e *décès* survint au 2^e jour par insuffisance surrénale aiguë, confirmée par un taux très bas des éosinophiles ;

— les 2 autres décès survinrent aussi par insuffisance surrénale aiguë mais au 8^e jour. Pour une malade (Mme Juv...), le

sevrage avait été effectué au 6^e jour, sans incident, mais 2 jours après, le collapsus fut irréversible, malgré une transfusion intra-artérielle, la nor-adrénaline, et l'hydrocortisone.

4 décès après le 2^e temps :

— un par hémorragie splénique (Mme Dan...), sans pouvoir tenter la splénectomie ;

— quant à Mme Bad..., elle présente, le jour suivant la transplantation, une douleur de l'hypochondre gauche, avec hypotension à 8. L'indication d'une splénectomie s'impose ; en fait, l'intervention montre une dilatation gastrique très importante et une sub-occlusion. La malade décède le lendemain dans un choc brutal irréversible.

— Pour Mme But..., dès le sevrage au 6^e jour, apparaît un choc intense qui réagit d'abord très bien au traitement, mais 2 jours après, l'hypotension est irréversible, malgré une réanimation intensive.

— un autre exitus survint au 8^e jour, par thrombose auriculaire droite, confirmée à l'autopsie (Mme Ber...).

En somme, nous pouvons résumer ainsi ces 14 cas de morts précoces :

- 1 décès per-opératoire.
- 2 décès par hémorragie secondaire.
- 2 décès par thrombose.
- 4 décès par insuffisance respiratoire.
- 5 décès par insuffisance surrénalienne.

Cette statistique concerne en fait le début de notre expérience de la chirurgie surrénalienne, avant la corticothérapie systématique, et surtout chez des malades pour qui cette indication chirurgicale représentait alors le seul geste thérapeutique possible.

Cependant notre expérience actuelle permet de conclure à la simplicité de cette chirurgie qui est en fait le résultat d'une préparation et d'une surveillance étroite de ces malades, chez qui la moindre négligence thérapeutique peut provoquer des accidents graves.

La lymphangite néoplasique nous autorise parfois à accepter un risque anesthésique insensé du fait d'une insuffisance respiratoire trop grave, mais la corticothérapie systématique a, pour l'ensemble des indications, donné à cette chirurgie une grande sécurité quant à la prévention du choc et des accidents d'hypotension. La simplicité des suites est habituelle actuellement, mais devant le moindre signe d'alarme, l'augmentation de la corticothérapie, l'hémisuccinate d'hydrocortisone seront de règle.

CONCLUSIONS

1° La chirurgie surrénalienne pratiquée au centre anticancéreux de Lyon depuis 1955, pour cancers du sein métastatiques représente : 6 cas de surrénalectomies bilatérales en un temps — 113 cas de surrénalectomies en 2 temps — 105 cas de transplantations surréno-spléniques, suivies de surrénalectomies droites. Compte tenu des 21 malades qui n'ont subi qu'un seul temps opératoire, cela représente 400 anesthésies générales.

2° Depuis 1958, la corticothérapie est systématique pré et post-opératoire aux doses de : 100 mg l'avant-veille, 200 mg la veille, 300 mg le jour de l'intervention, 200 mg le jour suivant, puis doses dégressives. L'A.C.T.H. est administré pour les transplantations.

Elle offre des conditions de défense à l'agression chirurgicale telles, que les problèmes d'anesthésie et de réanimation restent essentiellement liés à l'état des malades.

3° Les métastases hépatiques, osseuses, pleuro-pulmonaires et surrénaliennes sont envisagées et comportent des précautions particulières dans le choix des anesthésiques et dans le type d'intervention et de la voie d'abord.

4° L'anesthésie comporte généralement Penthiobarbital, curare, protoxyde d'azote, oxygène. L'intubation trachéale est systématique.

5° Devant une hypotension, persistant malgré le remplacement correct des pertes sanguines, la réanimation fait d'abord appel à l'hémisuccinate d'hydrocortisone, et très exceptionnellement à la nor-adrénaline.

6° Après ces interventions, les signes d'insuffisance surrénalienne seront minutieusement recherchés par : la surveillance clinique, les courbes de température, de tension artérielle, de pouls et de diurèse, surtout pendant les trois premiers jours, et, au moment du sevrage après transplantation ou, de l'établissement de la dose d'entretien cortisonique après surrénalectomie. La corticothérapie sera augmentée à l'occasion des « stress », parmi lesquels nous rapportons 12 nouvelles interventions chirurgicales.

Vu :

Le Doyen,
H. HERMANN.

Vu :

Le Président de la Thèse,
DARGENT.

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 4 Juin 1963.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- ABOTT W.-E., KRIEGER H., LEVEY S. — The rôle of A.C.T.H. cortisone and hydrocortisone in surgery. *Annal of internal medicine*, vol. 43, n° 4, p. 702, oct. 53.
- ARRIEW A. — La physiopathologie posturale en anesthésiologie. *Anesthésie et analgésie*, tome XII, juin 55, n° 3, p. 474.
- BAUMANN M. — Encyclopédie médico-chirurgicale ; anesthésiologie. réanimation. *Physiologie des glandes surrénales*.
- BERTHAUX P. — Exploration fonctionnelle du cortex surrénal. *Revue du Praticien*, 11 avril 62, tome XII, n° 11, p. 1177-1192.
- BLONDET M.-P. — Surrénales et cancer. *R.A.L.E.*, n° 2, 1958, p. 53.
- BONGIOANNI-FAIA. — Influenza delle narcosi eterea e barbiturica sul surrene. *Anesthésie*, vol. 23, n° 2, 1957, p. 365.
- DU BOUCHET N., PASSELECQ J. — Problèmes anesthésiques posés par le phéochromocytome. *Semaine des Hôpitaux*, Annales de chirurgie, janv. 57, n° 1, p. 59.
- BREWSTER W., ISAACS J., WAINO-ANDERSON T. — Depressing effect of ether on myocardium of the dog and its modification by reflex release of Epinephrine and nor-epinephrine. *American Journ. Physiol.*, vol. 175, n° 3, décembre 53, p. 399.
- BRUN J., MME BIOT, BARTHE-MOURIQUAND. — Participation des surrénales au syndrome d'insuffisance respiratoire chronique ou aiguë. *Revue Lyonnaise de médecine*, 15 avril 60, tome IX, n° 7, p. 407.
- CIER J.-F. et TANCHE H. — Les effets de la D-tubocurarine sur les régulations tensionnelles. *Anesthésie et Analgésie*, sept. 53. Tome X, n° 3, p. 358.
- CASES-STILES. — Effect of various surgical positions on vital capacity. *Anesthesiology*, vol. 7, 1946.
- RAVENTOS, PLAYNE J.-P., PLANTEVIN M., LARENG, JOHNSTONE. — Colloque international Fluothane, Enghien-les-Bain, 1961.
- CRISTOL J. — Accidents circulatoires au cours d'anesthésie à l'éther. *Cahiers d'anesthésiologie*, juin 60, tome 7, n° 7, p. 595.

- DARGENT M., MAYER M., BLONDET P. — La surrénalectomie dans le traitement du cancer du sein en phase avancée. *Semaine des Hôpitaux*, 20 déc. 57, n° 72, p. 4253.
- DEBEYRE J. et MATHIS P. — Technique de la surrénalectomie bilatérale totale dans les métastases osseuses des cancers glandulaires. *Presse médicale*, 5 mars 55, vol. 63, n° 17, p. 341.
- DELEUZE R. — Les substances antihistaminiques et dérivés de la Parathiozine en anesthésie. *Thèse Lyon* 1953.
Problèmes anesthésiologiques posés par l'insuffisance respiratoire chronique. *Cahiers d'anesthésiologie*, tome 9, n° 7, juin 62, p. 693.
- DOENICKLE A., HOLLE F., FREY. — Importance pratique des dosages de la cholinestérase plasmatique et de l'étude de ses effets typiques à l'égard de la succinylcholine. *Cahiers d'anesthésiologie*, tome IX, n° 7, juin 62, p. 673.
- DUBOST Ch., PIWNICA A. — A propos de la chirurgie des surrénales. *Semaine des Hôpitaux*, 4 mars 58, n° 11, p. 675.
- Etat actuel du traitement chirurgical des tumeurs surrénales. *Revue du Praticien*, tome VII, n° 22, 1^{er} sept. 57, p. 2443-2448.
- DUNDEE J.-W. — Anesthesia and surgery in adrenocortical insufficiency. *British Journal of Anesthesia*, vol. XXIX, n° 4, avril 57, p. 166.
- EMANUELLI. — Communication personnelle sur l'anesthésie pour les surrénalectomies.
- EUSTACHE J.-M. — Les effets cardio-vasculaires de la curarisation. *Thèse Montpellier*, janv. 61.
- GALANTE M., FOURNIER D., WOOD D. — Surrénalectomies pour cancers métastatiques du sein. *J.A.M.A.*, vol. 163, n° 12, 23 mars 57, p. 1011.
- HAMELLEY, MATAFFEY, RICHARDSON. — Catechol amine levels during lift and deep anesthesia. *Anesthesiology*, vol. 21, n° 3, 1960, p. 297.
- HAMMOND-VADAM. — Studies in surgical endocrinology. Anesthetic agents as stimuli to charge corticosteroids and metabolism. *Annals Surgery* 1958, vol. 148, n° 2, p. 199.
- HARTUNG J. — *Cahiers d'Anesthésiologie*, tome 6, n° 6, mai 1959, p. 577-581.
- HAYES M.-A. — Surgical treatment as complicated by price adrenocortical steroid therapy. *Surgery*, n° 40, 1956, p. 945.
- HERMANN H., JOURDAN. — Tonus vaso-moteur périphérique et changement de position du corps. *Compte rendu soc. Biol.*, n° 136, 1942.

- HOLLAND W.-S., SCHEIZER O., BOYAN P. — Treatment of adrenal cortical insufficiency during surgical procedures. *J.A.M.A.*, vol. 160, n° 15, p. 1271, avril 56.
- HUGGINS C., DAO M. — Adrenalectomy and oophorectomy in treatment of advanced carcinoma of the breast. *J.A.M.A.*, vol. 151, n° 16, avril 53, p. 1388.
- HUGGINS C., BERGENSTAL D.-M. — Surgery of the adrenals. *J.A.M.A.* sept. 51, vol. 147, n° 2, p. 101.
- JUNKER, DERRICK, ECKLES, WHITE. — Anesthesia for adrenalectomy clinical report on fifty four procedures. *J.A.M.A.*, 1958, vol. 166, n° 15, p. 1824.
- KERN. — La pratique de l'anesthésie stéroïde. *Cahiers d'anesthésiologie*, tome 7, n° 5, mars 1960, p. 399.
- LABADIE P. — L'aldostérone. Pathologie et biologie. *Semaine des Hôpitaux*, janvier 1950, vol. 8, p. 151.
- Données récentes sur la physiologie cortico-surrénale. *Revue du praticien*, 11 nov. 1956, tome 6, n° 29, p. 3246 et 3264.
- LAGÈZE, GALLY, TOURAINE, MÉREAUD. — Lymphangite cancéreuse broncho-pulmonaire. *Revue lyonnaise de médecine*, mars 1961, tome X, n° 6, p. 275.
- LICHTWITZ A. — Notions récentes sur la physiologie de la surrénale. Rôle de la surrénale dans l'adaptation opératoire. et plus spécialement aux anesthésies. *Acte de l'Institut d'anesthésiologie*, tome 6, 1957, p. 6.
- LOMBARD A., DARGENT D., POMMATAU E., MAYER M., POULAIN S. — Anesthésie et réanimation dans la chirurgie surrénalienne des cancers du sein. *Anesthésie, analgésie, réanimation*, tome XIX, n° 2, p. 361.
- MARGOTTINI M., RUSSO V. — Techniche della terapia endocrino-chirurgica dei tumori maligni. Anestesia : R. Ottolenghi (Rapport 59° Congrès de la Société italienne de Chirurgie, 1957).
- MARMER M., SIMKIN B., RABWIN M. — The management of anesthesia for adrenalectomy. *A. J. of Surgery*, oct. 57, vol. 94, p. 608.
- MAYER M., Mlle POULAIN S. — A propos de la chirurgie surrénalienne dans le cancer du sein en phase avancée. *Cahiers médicaux lyonnais*, n° 6, 1960, p. 25.
- MERKLEN F.-P. — Exploration de la médullo-surrénale. *Revue du praticien*, 11 avril 1962, tome XII, n° 11, p. 1195 et 1198.

- MONSAINGEON A. — La surveillance des surrénales surrénalectomisées. *Semaine des hôpitaux*, 12 nov. 1958, n° 52, p. 2684.
- Indications et conséquences de la surrénalectomie bilatérale. *Strasbourg médical*, n° 9, octobre 1959, p. 559.
- MORNEX R. — L'Aldostérone. *Revue Lyonnaise de Médecine*, mai 1961, p. 719.
- MURPHY J.-J., RATTNER — Vasopressor and steroids adjuvants in urology surgery. *J.A.M.A.*, 8 fév. 1958, vol. 166, n° 6, p. 616.
- MUSCHIN W.-W. — The adrenals and the anaesthetist. *Anaesthesia*, vol. 12, n° 1, janv. 1957, p. 15.
- NGHI (Mlle). — Influence de la position sur la respiration du sujet éveillé et du sujet anesthésié. *Acta de l'institut d'anesthésiologie*, tome VI, 1957, p. 199.
- PASSELECQ J. — L'anesthésie dans la chirurgie des tumeurs surrénales. *Cahiers d'anesthésiologie*, tome 6, n° 5, mars 1959, p. 421.
- POMMATAU E. — Physiologie de la glande cortico-surrénale. *Revue de l'Association Lyonnaise de l'externat*, 1955, p. 99.
- Physiologie de l'Aldostérone, *R.A.L.E.*, 1958, n° 9, p. 331.
- POULAIN S. (Mlle). — Les interventions surrénaliennes dans le cancer du sein en phase avancée. *Thèse Lyon* 1959.
- REECE M.-W., EDWARDS M., JEPSON R.-P. — Adreno-cortical response to surgery. *Surgery* 1957, vol. 42, n° 4, p. 669.
- RESEGOTTI. — Influenza dell'anestesia generale sulla eliminazione dei corticoidi urinari. *Minerva anestesia*, vol. 25, n° 3, 1959, p. 90.
- REVOL A. — La sécrétion cortico-surrénalienne. Biogénèse et métabolisme intermédiaire des cortico-stéroïdes. *Revue lyonnaise de médecine* avril 1958, p. 517 et 536.
- Biochimie des hormones stéroïdes cortico-surrénales. *R.A.L.E.* 1958, n° 9, p. 335.
- DE ROOD M. — Physiopathologie des glandes surrénales en anesthésiologie. *Acta anesthesiologica belgica*, 1958, vol. 1, p. 55 à 88.
- SMETS W., DOR P., DESAIVE P., TAGNON H., VAN RYMENANT M. — Hormones et cancer. *Acta chirurgica belgica, rapport XII* congrès de l'Association belge de Chirurgie, 14 mai 1958, Bruxelles.
- WELDON BELLVILLE J., SCHWEIZER Olga, HOWLLAND W.-S. — Anesthesia for bilateral adrenalectomy. *Anesthesiology*, mars 1958, vol. 19, n° 2, p. 217.

- WERTHEIMER P., DESCOTES J. — Investigation sur les fonctions cortico-surrénaliennes chez les traumatisés. *Semaine des hôpitaux, Annales de chirurgie*, n^{os} 9 et 10 p. 603, mai 1957.
- WOURC'H G. — Effets circulatoires de l'éther. *Acta de l'institut d'anesthésiologie*, tome IV, 1956.
- Anesthésie dans les insuffisances surrénales. *Cahiers d'anesthésiologie*, tome 5, n^o 7, p. 665.

